MYOTENDOPATHISCHE REAKTIONEN DES M. TRICEPS SURAE

Gelimer Genzel

1971

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546018_0010

AUS DER ORTHOPÄDISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Vorstand: Prof. Dr. A. N. WITT

MYOTENDOPATHISCHE REAKTIONEN DES M. TRICEPS SURAE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gelimer Genzel

aus München

München 1971

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Prof. Dr. K. VIERNSTEIN
Korreferent:	Prof. Dr. A. N. WITT
Dekan:	Prof. Dr. W. SPANN

Tag der mündlichen Prüfung: 4.5.1971

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

INHALTSVERZEICHNIS

A. EINLEITUNG

B. I. Anatomie, Histologie und Physiologie des Muskelsehnensystems des M. Triceps surae
a. Topographische Anatomie des M. triceps surae
b. Die Muskelfaser
Neuere Erkenntnisse über Muskelstruktur und Kontraktionsmechanismus
c. Der Muskelfaser-Sehnenübergang
1. Literaturhistorische Übersicht zum Problem der Verbindung des Muskelfasernendes mit dem Sehnengewebe
2. Mikroskopische Anatomie der Skeletmuskel-Sehnenverbindung
Form des Muskelfasernendes
Aufbau der Oberflächenmembran
Verbindung der Myofibrillen über spezialisierte Kontaktzonen der Oberflächenmembran mit den Sehnenfibrillen
Mechanismus der Kraftübertragung am Muskelfaser-Sehnenübergang
Bedeutung der Einfaltung des Sarkolemms am Muskelfaserende
Rolle der (Acetylcholin-)esterase an der Skeletmuskelfaser-Sehnenverbindung
d. Die Sehnenfaser
Licht- und elektronenmikroskopische Befunde zur Sehnenstruktur
e. Die Sehnenansatzzone

II. Histopathologie am Muskelsehnenübergang
Histopathologie des Bindegewebes

III. Besonders charakteristische Zeichen der Sehnendegeneration
Fettige Degeneration, Nekrosebildung, Kalkablagerung

IV. Kontinuitätstrennung im Bereich des Muskel-Sehnensystems des M. triceps surae
a. Im Insertionsbereich

b. Im tendinösen Anteil
c. Im muskulären Anteil
d. Am Muskelfaser-Sehnenübergang: Das Tennisbein
e. Abgrenzung von anderen Muskelschäden

V. Erkrankung des Muskelfaser-Sehnenübergangs, die Tendomyose

VI. Erkrankung des Sehnengewebes
a. Entstehungsmechanismus der Tendopathie
b. Klinisches Bild der Achillodynie
c. Pathologische Histologie der Tendopathie

VII. Sportmedizinische Aspekte zum Thema

C. ZUSAMMENFASSUNG

A. EINLEITUNG

Bei der zunehmenden Bedeutung der wissenschaftlichen Forschung für die Steigerung des Hochleistungssports einerseits und durch die Verletzungshäufigkeit bei den Massensportarten wie Skifahren und Fussballspielen andererseits befasst sich die aktuelle Sportmedizin immer mehr mit den Überbeanspruchungserscheinungen an Sehnen- und Sehnenansätzen, wobei die grossen Sehnen im Vordergrund stehen, sowie mit reaktiven muskelpathologischen Zuständen.
Nach einer Statistik von WINTERSTEIN steht das Sehnen-Muskelsystem des m.triceps surae mit 41,4 % an der Spitze der Muskelverletzungen, auch die Achillessehne selbst wird von allen Sehnen des Körpers am häufigsten von Reizzuständen und Rupturen befallen.
Die einzelnen im Bereich dieses Sehnen-Muskelsystems auftretenden pathologischen Erscheinungen sollen in dieser Arbeit behandelt werden.

B. HAUPTTEIL

I. ANATOMIE DES MUSKELSEHNENSYSTEMS DES M. TRICEPS SURAE

Der M. triceps surae besteht aus dem medialen und lateralen Kopf des M. Gastrocnemius und dem M. Soleus. Der M. Gastrocnemius ist der oberflächlichste Muskel der Wade und bestimmt zum grössten Teil ihre Form. Er entspringt mit zwei Köpfen, die mit den Femurcondylen durch starke, flache Sehnen verbunden sind, medial von einer Einkerbung am oberen und rückwärtigen Teil des medialen Condylus und vom benachbarten Teil des Femur, und lateral von einer Impression an der Seite des lateralen Condylus und von der posterioren Oberfläche direkt oberhalb desselben. Jede der Ursprungssehnen verbreitet sich zu einer Aponeurose, welche die posteriore Oberfläche des Muskelanteils, zu dem sie gehört, bedeckt. Von ihrer anterioren Oberfläche entspringen die Muskelfasern, wobei die des medialen Kopfes stärker ausgebildet sind und sich weiter distalwärts erstrecken als die des lateralen. Die Fasern vereinigen sich unter einem Winkel in der Mittellinie des Muskels in einer tendinösen Raphe, die sich zu einer breiten Aponeurose an der anterioren Oberfläche des Muskels ausdehnt. An dieser inserieren die übrigen Muskelfasern. Diese Aponeurose vereinigt sich, wobei sie sich schrittweise nach distal verengt und verdickt mit der Sehne des M. Soleus und bildet mit ihr zusammen die Achillessehne.
Der M. Soleus ist ein breiter, flacher Muskel, der direkt unter dem M. Gastrocnemius liegt. Er entspringt sehnig vom capitulum fibulae, von der linea poplitae tibiae und von einem arcus tendineus, der sich von der fibula zur linea poplitea erstreckt sowie von der hinteren proximalen Fläche der Tibia. Nur in seinem ersten Verlaufsdrittel wird der M. Soleus ganz vom M. Gastrocnemius bedeckt, in seinem übrigen Verlauf tritt er stärker hervor, da der Muskelbauch des M. Gastrocnemius schroff zur gemeinsamen Sehne hin abfällt. Die Fasern enden in einer Aponeurose, welche die posteriore Oberfläche des Muskels bedeckt und schrittweise dicker und schmäler werdend, sich mit der Sehne des M. Gastrocnemius vereinigt.
Der Übergang des M. Triceps surae in seine Sehne vollzieht sich etwa 15 cm cranial von seinem Ansatzpunkt am Tuber calcanei, etwa in der Mitte der Wade, wobei jedoch fleischige Fasern des M. Soleus während des ganzen Sehnenverlaufs, fast bis zum unteren Ende, einstrahlen.

Die Achillessehne, die stärkste und dickste Sehne überhaupt, liegt als dreieckige Platte auf eine ansehnliche Strecke unmittelbar unter den Hautschichten und der oberflächlichen Fascie und ist hier vor allem während der Kontraktion traumatischen Schädigungen ausgesetzt. Sie ver-

schmälert sich nach distal, wobei sie im Durchmesser zunimmt, bis zu einem etwa 4 cm entfernten Punkt oberhalb des Calcaneus. Hier liegt die engste und zugleich dickste Stelle der Sehne, distal von dieser Sanduhrähnlichen Einziehung verbreitet sie sich wieder bis zu ihrem Ansatzpunkt am Fersenbein. Schon makroskopisch zeigt die Achillessehne eine Überkreuzung der verschiedenen Sehnenbündel. Von cranial nach caudal ziehen getrennte Stränge, die aus spiralenförmig gewundenen Primärbündeln bestehen. Untereinander sind sie durch lockeres, aus elastischen Fasern bestehenden Bindegewebe verbunden. Wie die äussere Form ändert sich auch der mikroskopische Aufbau an ihrem Übergang auf den Ansatzfächer des Fersenbeinhöckers. Die Netzsäulen rücken so nahe zusammen, dass sich die einzelnen Säulen untereinander verschlingen. Die parallel verlaufenden Bänder der Sehne weichen kurz vor ihrem Ansatz nach den beiden Knochenkanten bogenförmig auseinander, so dass die äusseren Faserbündel in Richtung der Knochenachse liegen. Winkeländerungen werden dadurch in den Randbezirken vermieden. Die Sehne ist im Calcaneus eingebettet wie ein flachgedrückter Pinsel im Leimtopf (BENNINGHOFF).
Das Muskelsehnensystem des M. Triceps surae dient der Fortbewegung, wobei der zweigelenkige M. Gastrocnemius in erster Linie die Kraft für die Unterschenkelbewegung beim Gehen, Laufen und Springen liefert und der M. Soleus vor allem für den aufrechten Gang sorgt. Er versteift das Bein im Knie- und Sprunggelenk, bei gerader Körperhaltung tritt er auch unter dem M. Gastrocnemius hervor, vor allem auf der fibularen Seite. Beide Muskeln zusammen dienen der Supination des Fusses.

Da der Schwerpunkt beim Stehen auf einer vertikalen Linie 5 cm vor dem talo cruralem Gelenk liegt, wird eine starke Gegenkraft hinter diesem Drehpunkt benötigt, um ein nach vorne Kippen des Körpers zu vermeiden. Zudem hat der M. Triceps surae in den Phasen des Standbeins, welche die Schrittlänge bestimmen, die gesamte Körperlast zu tragen und zu beschleunigen. Es kann hierbei zu extremen Belastungen kommen, denen nur ein trainierter Muskel gewachsen ist. Unkoordinierte, plötzliche Bewegungen ungeübter Muskeln können zu Muskelrissen führen. Hierbei sind die beiden Köpfe des M. Gastrocnemius besonders gefährdet, der mediale mehr als der laterale, und dies wegen ihrer grossen Faserlänge, die den Muskel zu umfangreichen, weniger zu kraftvollen Bewegungen befähigt. Nach BENNINGHOFF und ROLLHÄUSER ist die Arbeitsleistung eines gefiederten Muskels besonders von seinem Fiederungswinkel abhängig. So besitzt der M. Soleus mit seinem grossen, physiologischen Querschnitt, seinen kurzen Fleischfasern und grossen Fiederungswinkeln eine hohe Ausgangskraft, verliert aber bei der Kontraktion schnell an Hubkraft. Er entwickelt somit eine grosse Kraft entlang einer kurzen Wegstrecke und erfüllt die Bedingungen, die an einen Haltemuskel gestellt werden.

Als Besonderheit finden wir bei der Achillessehne keine Sehnenscheide, die, da die Sehne ohne Zugrichtungsänderung verläuft, auch nicht erforderlich ist. Das zwischen den Blättern der oberflächlichen und tiefen Fascie eingeschlossene Bindegewebe dient in seiner Gesamtheit als Paratenon der Achillessehne. So gewährleistet das lockere Gleitgewebe ohne dass eine mit Synovia gefüllte Scheide um die Sehne ausgebildet wäre, sehr gute Verschieblichkeit der Länge nach und Verstellbarkeit ihres Abstands von der Skeletunterlage, je nachdem der Fuss gebeugt oder gestreckt ist. An den Verschiebungen nimmt nicht nur das Gleitgewebe, das in einigen Fällen zu einem Synovialbeutel umgeformt ist, teil, sondern auch die oberflächliche Fascie und die Hautschichten. Diese umso mehr, je näher sie dem Fersenbeinhöcker sind. Während an der Vorderseite der Achillessehne lockeres, verformbares Fettgewebe die Aufgabe des Gleitgewebes übernimmt, konnte J. LANG zeigen, dass es sich an der dorsalen Seite der Sehne um wesentlich differenziertere Gebilde handelt.

Es ist ein vielschichtiges Verschiebegewebe ausgebildet, wobei bis zu sieben Bindegewebshäutchen zwischen Peritenonium externum und Fascia cruris superficialis liegen. Ein Teil dieser Häutchen ist mit eigenartigen und für das Verschiebegewebe der Sehne typischen Gefässlappen ausgestattet. Die Gefässlappen sind vorwiegend quer zur Längsrichtung der Sehne orientiert. Gegen die Nachbarschichten sind sie nicht streng abgegrenzt, denn sowohl in nächst höhere als auch in nächst tiefere Bindegewebshäutchen strahlen Gefässbindegewebsstränge ein. Vaskularisierte und nicht vaskularisierte Bindegewebsblätter wechseln einander in der Schichtenfolge ab. Verschiebt sich die Achillessehne, so folgen ihr die Blätter der dorsalen Gleitschichten gestaffelt nacheinander, wobei das tiefste Blatt zuerst und am weitesten mit der Sehne gleitet. Jede Schicht bewegt sich jeweils nur ein kurzes Stück weit isoliert, dann folgt ihr die nächste nach. Bei einer Dorsalflexion imoberen Sprungelenk von 34 Grad verschiebt sich ein Punkt der tiefsten Schicht gegenüber einem der oberflächlichen um 1,5 cm.

Vor der Insertion der Sehne am Calcaneus endet das Gleitgewebe in einem straff entwickelten Faserfilz. Proximal geht es, seinen Schichtenaufbau auf drei verringernd, auf den Muskel über und begleitet ihn bis zu seinem Ursprung. Bei Überbeanspruchung schwillt das Gleitgewebe schmerzhaft an, so dass sich Symptome wie bei einer echten Sehnenscheidenentzündung ergeben.

Neuere Ergebnisse über Muskelstruktur und Kontraktionsmechanismus

Die isolierte Skeletmuskelfaser stellt sich als ein weiches, glattkonturiertes Gebilde von blasser, gelbgrüner Farbe dar und erreicht einen durchschnittlichen Durchmesser von 40 bis 60 µ, der bis zu 100 µ anwachsen kann. Die Fasern haben einen runden bis polygonalen Querschnitt, die Kanten sind meist abgerundet. Jede Faser wird in ihrer Länge von einer schlauchartigen Bindegewebshülle, dem Sarkolemm umkleidet. Diese Hülle setzt sich aus einer die Zellmembran bedeckenden Basalmembran und einem Strumpf von Bindegewebsfäserchen, die mit ihr verbunden sind, zusammen. Die randständigen, dem Sarkolemm benachbarten Muskelzellen sind stäbchenförmig oder auch längsoval, von 5 bis 16 µ Länge, wobei mehrere in einer Muskelfaser enthalten sind; am Übergang zur Sehne sind sie vermehrt und auch binnenständig. WALLRAFF nennt die einzelne Faser ein Reihenplasmodium, das aus Sarkoplasma, Myofibrillen, Zellkernen und dem Sarkolemm besteht. Das undifferenzierte Zytoplasma der Skeletmuskelfaser, das Sarkoplasma, besteht vornehmlich aus Wasser, Eiweiss und Salzen, enthält aber auch Glykogen und Lipoide. Im Sarkoplasma finden sich feinkörnig geformte Gebilde, die Sarkosomen, welche die Mitochondrien der Muskelzelle darstellen. Sie sind der differenzierte Teil des Faserzytoplasma und liegen im undifferenziert gebliebenen Sarkoplasma. Seit RANVIER 1874 rote und weisse Muskelfasern unterschied, besteht eine dualistische Betrachtungsweise der Skeletmuskelzellen. Man unterscheidet sarkoplasmareiche, myofibrillenarme, trüb erscheinende Muskelfasern, die dem Muskel eine rote Farbe verleihen und einem höheren Gehalt an Myohämoglobin aufweisen. Diese Fasern kontrahieren sich langsam und sind auf Dauerleistung eingestellt. Die andere Form ist sarkoplasmaarm, fibrillenreich und erscheint hell. In einer Gegenüberstellung ergeben sich folgende Unterschiede:

Morphologie:	rot	weiss
	trüb	hell
	dünn	dick
	Felderstruktur	Fibrillenstruktur
	Säulchenfelderung	Fibrillenfelderung
	multiple Innervation	einfache Innervation
	viel Mitochondrien	wenig Mitochondrien
	wenig Synapsenfalten	viel Synapsenfalten
	wenig sarkoplasmatisches Retikulum	viel sarkoplasmatisches Retikulum
	Myosin-S	Myosin-F
	viel Kapillaren	weniger Kapillaren.

Physiologie:	langsam	schnell, zuckend
	tonisch	phasisch, tetanisch
	ausdauernd	ermüdbar
Biochemie:	aerober Stoffwechsel	anaerober Stoffwechsel
	viel Myoglobin	wenig Myoglobin.

Demgegenüber schlagen FORSSMANN und MATTER folgende Kriterien der Unterscheidung vor:

A. Morphologisch
   1. Myosinstruktur
   2. Bau des sarkoplasmatischen Retikulums
   3. Innervationsart
   4. Mitochondrien und Fettgehalt

B. Funktionell
   1. Höhe des Ruhepotentials
   2. Erregungsleitung der Zellmembran oder nicht
   3. Azetylcholinreaktion

C. Biochemisch
   (Gehalt an Myosin-ATP-ase Aktivität)

Die beiden Autoren kamen auf Grund ihrer Forschungen zu der Erkenntnis, dass die bisherige Einteilung keine Gültigkeit mehr besitzen könne. Lediglich bestimmte morphologische Eigenschaften spiegeln bestimmte funktionelle Varianten wieder. Sie vermuten, dass jeder Muskel eine individuell strukturierte Faserzusammensetzung besitzt, die in ihren individuellen Einheiten bedeutend variieren kann.
Mikroskopisch erkennt man an der Muskelfaser sowohl eine Längs- als auch eine Querstreifung. Die parallele Anordnung der die Muskelfaser der Länge nach durchziehenden dicht gepackten Myofibrillen verursacht die feine Längsstreifung, die aus hellen und dunklen Abschnitten bestehende Einzelfibrille die Querstreifung. Es ist eine periodische Abfolge von hunderten breiterer dunkler und schmälerer heller Segmente. Einander entsprechende Abschnitte der parallel geschalteten Fibrillen liegen Seite an Seite im Sarkoplasma.
Die im gewöhnlichen Licht dunklen Querstreifen zeigen sich im polarisierten Licht als doppelbrechend, oder anisotrop und werden als A-Streifen bezeichnet. Die hellen, einfach lichtbrechenden oder isotropen als I-Streifen. Das Innere der isotropen Substanz wird von einer zarten, anisotropen Membran durchsetzt, der Zwischenscheibe, die auch Z-Streifen genannt wird. Der A-Streifen wird durch eine sehr dünne Mittelmembran, den M-Streifen, halbiert.
Elektronenmikroskopisch ergeben sich weitere Feinheiten des Aufbaus der Myofibrille. Auf beiden Seiten der schwer durchstrahlbaren Z-Li-

nien innerhalb des I-Abschnitts finden sich massenärmere I-Bänder. Ebenso sind zu beiden Seiten des M-Streifens innerhalb des anisotropen Abschnitts schmale, helle Streifen, die H-Bänder genannt werden. Von Z- zu Z-Streifen baut sich die Myofibrille aus folgenden Abschnitten auf: Z-I-Band-A-Band-H-Band-MH-Band-A-Band-I-Band-Z. Diese Grundeinheit der Myofibrille wird als Sarkomer bezeichnet. Sie ist bei Erschlaffung 2 mu lang. Die gesamte Periode der Myofibrille besteht aus parallel zueinander verlaufenden auch den Z-Streifen durchziehenden Elementarfibrillen, die Myofilamente genannt werden. Das anisotrope A-Band enthält Filamente mit einem Durchmesser von etwa 100 Å das anisotrope Band dünne, deren Durchmesser etwa die Hälfte beträgt.

Der Z-Streifen innerhalb des I-Bandes wird durch die dünnen Filamente hervorgerufen, die an der Sarkomerengrenze aufgefasert und miteinander verwoben sind. Im Grenzbereich von I- und A-Band erstrecken sich die dünnen Filamente in das Sarkoplasma zwischen den dicken Filamenten des A-Bandes, so dass beide Arten von Myofilamenten ineinandergeschoben erscheinen. Auf Fibrillenquerschnitten sind sie regelmässig hexogonal angeordnet.

Im Längsschnitt erkennt man eine periodisch wiederkehrende Folge von helleren und dunkleren Streifen und Bändern. Bei höherer Vergrösserung zeigt sich, dass die dünnen und dicken Filamente innerhalb eines Sarkomers, also einer wiederkehrenden Periode von Bändern, nicht gleichmässig verteilt sind, sondern dass die dicken Filamente nur in dem zentralen, dichten A-Band vorkommen, während die dünnen Filamente zusammen mit den dicken Filamenten in einem Teil des A-Bandes und nur in den seitlichen, hellen I-Bändern allein anzutreffen sind. Während die dünnen Filamente in dem dichten Grenzstreifen, dem Z-Streifen verankert sind, scheinen die dicken Filamente in dem dichten Grenzstreifen, seitlich miteinander verbunden zu sein. Die beiden Filamentsorten sind in der Überlappungszone durch laterlae Bänder miteinander verknüpft. Dieser morphologischen Gliederung der kontraktilen Substanz entsprechen chemisch zwei verschiedene Eiweisskörper, das Aktin und Myosin. Im Zustand der Erschlaffung sind beide getrennt, aber während der Kontraktion verbinden sie sich zu einem einheitlichen Eiweissstoff, zu Aktomyosin. So ändert sich auch bei der Kontraktion Lage, Dicke, Querstreifungsbild und das optische Verhalten der Myofibrillen, die Segmente der Perioden zeigen ihr verschiedenes, polarisationsoptisches Verhalten, wobei die Doppelbrechung erheblich abnimmt. Bei der Erschlaffung kehrt sie wieder zum Ausgangswert zurück. So weicht auch das elektronenmikroskopische Bild des kontrahierten Myofibrille erheblich von dem der nicht kontrahierten ab. Der gewöhnlich dunkle A-Streifen hellt sich auf, während ein massendichter Kontraktionsstreifen an Stelle des hellen I-Abschnitts tritt. Diese wahrnehm-

baren Strukturänderungen beruhen letzten Endes auf dem chemischen Aufbau der Muskelfaser, deren Hauptelement der kontraktile, doppelbrechende Eiweisskörper Aktomyosin ist. In vitro zeigt sich, dass sich synthetische Fäden dieser Substanz bei ATP-Zugabe, dem Energielieferanten der Muskelfaser, kontrahieren. Dabei wird ATP durch die Fermentwirkung des Aktomyosin gespalten. Die Doppelbrechung des Aktomyosins sinkt bei dieser Verkürzung.
Unter Glykogenverbrauch, das Schwinden desselben im A-Streifen, kann histochemisch nachgewiesen werden, wird der Spaltungsvorgang der ATP während der Erschlaffung des Muskels rückgängig gemacht. Beide Proteine, Globin und Myosin, deren kontraktionsfähiger Komplex Aktomyosin ist, lassen sich im Muskel nachweisen. Dabei bestehen die dicken Filamente im doppelbrechenden A-Band aus Myosin, die dünnen des I-Bandes aus Aktin. HUXLEY entwarf 1958 und 1960 ein Kontraktionsmodell, das den Kontraktionsvorgang, die Erschlaffung, und die Veränderungen bei der Dehnung durch ein teleskopartiges Aneinandervorbeigleiten der beiden Filamentsätze erklärt. Die dünnen Aktinfilamente gleiten also bei der Verkürzung zwischen die dicken Myosinfilamente, wodurch die Myofibrillen, nicht aber die Filamente verkürzt werden. Die zwischen Myosin und Aktin befindlichen Proteinbrücken werden dabei vermutlich auf enzymatischem Wege gelöst und geknüpft.
Bei der elektronenmikroskopischen Betrachtung der Muskelzelle zeigen sich sogenannte Triaden, die aus drei membranbegrenzten Teilen zusammengesetzt und durch eine dichte Zwischenschicht verbunden sind. Das mittlere ist ein membranbegrenzter Schlauch, der über die Zellmembran mit dem extrazellulären Raum in offener Verbindung steht (WOLFF). Diese Schläuche werden als tiefe Invaginationen der Zellmembran aufgefasst, die die Muskelzelle transmural durchziehen und sich um die Myofibrillen schlingen. Bei den Säugetieren geschieht dies in Höhe der A/I-Bandgrenze, wo sich seitlich zwei longitudinale verlaufende Elemente anlagern. Diese longitudinalen Elemente bilden nach Wolff ein mehr oder weniger dichtes Netz, welches das A-Band und die beiden I-Bänder umspinnt. Das longitudinale System steht im Gegensatz zum transversalen nicht dauernd mit dem extracellulären Raum in Verbindung. Somit entspricht es dem glatten endoplasmatischen Retikulum (FAWCETT). Dieses longitudinale Retikulum isolierte HASSELBACH 1962 und untersuchte es mit biochemischen Methoden. Er fand in den Membranen ein Enzym, das in der Lage ist Calzium aus dem Sarkoplasma in die membranbegrenzten Hohlräume zu pumpen. Diese Entdeckung gestattete den ersten Einblick in die Steuerung der Kontraktion. Es wurde festgestellt, dass die kontraktile Substanz nur dann erschlaffen kann, wenn die Calziumkonzentration im Zytoplasma auf einen sehr geringen Wert abgefallen ist. Der dauernde Entzug dieses Calziums aus dem Sarkoplasma hält also die kontraktile Substanz im erschlafften Zustand.

Während der Kontraktion muss die Calziumpumpe ausgeschaltet werden. Das Ausschalten geschieht nach WOLFF an der Berührungsstelle zwischen longitudinalen und transversalem System, an den Triaden. Die Aufgabe des transversalen Schlauchsystems ist also die Erregung der Zellmembran ohne Verzögerung und synchron an alle Calziumspeicher einer Muskelzelle zu tragen. Die Menge des longitudinalen sarkoplasmatischen Retikulums, die der Calziumpumpen Kapazität entspricht, sollte dann über die Geschwindigkeit der Erschlaffung entscheiden (WOLFF).

Die Repolarisation der Zellmembran nach der Erregung, die Entfernung des Calziums aus dem Sarkoplasma, sowie der eigentliche Kontraktionsprozess in der kontraktilen Substanz verbrauchen Energie. Der Atmungsstoffwechsel, der in Mitochondrien abläuft, ist für die Zelle der rationellste Weg, Energie zu gewinnen. In Muskeln mit rhythmischer Dauertätigkeit ohne Erholungspause ist die Zahl der zwischen den Myofibrillen aufgereihten Mitochondrien vergleichsweise erhöht. Der Reservestoff ist hier Fett in Tropfenform. Dieser Typ von Muskelfasern wird als ausdauernd oder wenig ermüdbar bezeichnet. In Muskeln die nur vorübergehend benutzt werden tritt die Eigenschaft der Zelle durch anaerobe Glykolyse Energie zu gewinnen in den Vordergrund. Diese Muskeln können zwar oft beträchtliche Kraft entwickeln, weil sie fast ausschliesslich aus Myofibrillen bestehen, ermüden aber leicht. Der Reservestoff besteht aus Glykogen. In reiner Form ist dieser Muskeltyp beim Menschen jedoch nur selten zu finden.

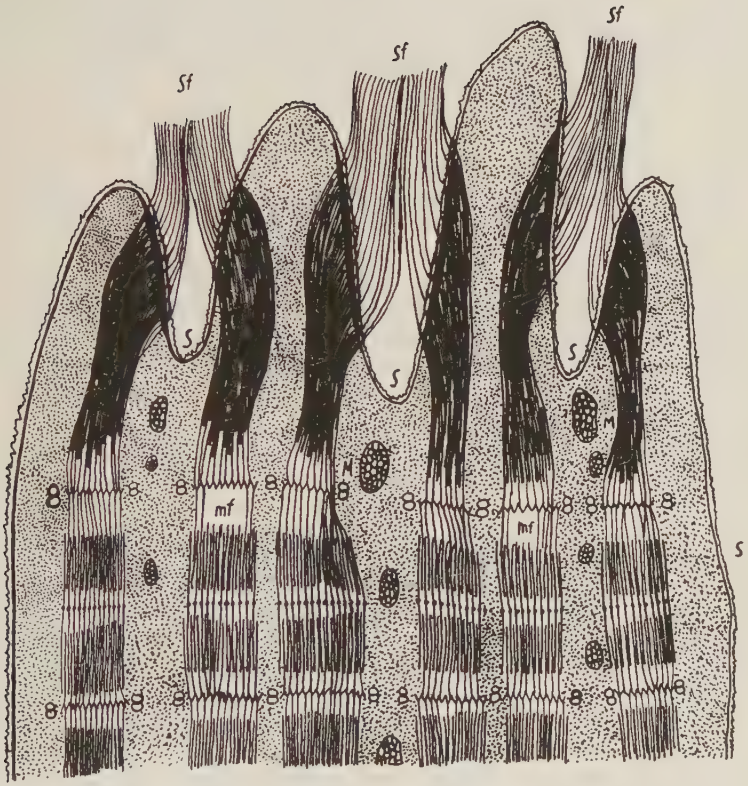
In den Muskelzellen finden sich also verschieden wirkende Organzellensysteme, deren Menge über die physiologischen Eigenschaften der Zelle entscheiden.

So entscheidet die Zahl der Mitochondrien über den Grad der Ausdauer oder Ermüdbarkeit, die Zahl der transversalen Invaginationen der Zellmembran, über die Geschwindigkeit der Koppelung zwischen Erregung und Kontraktionsbeginn, die Menge des longitudinalen Membransystems, bestimmt die Geschwindigkeit der Erschlaffung und die Menge der Myofibrillen pro Zelle, entspricht der Kontraktionskraft. SCHMALBRUCH hat 1966 darauf hingewiesen, dass diese drei Grundeigenschaften und ihre Träger in allen möglichen Kombinationen vorkommen können. Die Skeletmuskulatur des Menschen enthält Fasern, die entweder stark, ermüdbar und schnell, oder mässig stark, ausdauernd und langsam reagieren. Diese Konstruktionstypen lassen sich durch bestimmte Einflüsse, die in die Muskelstruktur und Funktion gleichzeitig eingreifen, wie zum Beispiel Training oder Denervierung, Atrophie oder Degenerationsvorgänge, verändern.

Beim Menschen sind wahrscheinlich alle Muskeln mit Ausnahme der beiden längsten, M. Gravilis und M. Sartorius aus durchgehenden Fasern aufgebaut (SCHWARZACHER). Die motorischen Endplatten, die jeweils in der Mitte der Muskelfaser liegen, sind auf schmale Zonen in der Muskelmitte beschränkt.

Die einzelnen Muskelfasern werden durch ein bindegewebiges Schachtelsystem, in dem Gefässe und Nerven enthalten sind, zur Organeinheit des Muskels zusammengefasst. Die niederste Einheit dieses Systems, das Faserbündel verschiedenster Grössenordnung enthält, ist das Primärbündel. Es ist die Wirkungseinheit des Muskels, da die Sehnen aller in einem Bündel zusammengefassten Einzelsehnen sich zu einer gemeinsamen Sehne vereinigen und wird als Myon bezeichnet. Es besteht aus einzelnen Muskelfasern, deren Gitterfasergespinst über dem Sarkolemm und dem an Kapillaren reichen und die Einzelfaser einkleidenden Endomyosium, in das Perimysium internum übergeht. Die sich schräg überkreuzenden, ein Scherengitter bildenden kollagenen Fäserchen des Perimysium internum bilden die Hülle des Primärbündels. Die Weichheit des Perimysium internum erlaubt beträchtliche Verschiebungen der Primärbündel gegeneinander. Senkrecht von Bündel zu Bündelachse und parallel zur Sehne verlaufen Verbindungsfasern die der Verschiebung entgegenwirken. Primärbündelgruppen werden von dem lockeren Perimysium externum umgeben, das periphere Leitungsbahnen grösseren Kalibers enthält. Die äussere Begrenzung des Muskelorgans ist die stärker gewebte Fascie. Sämtliche Hüllen des Muskels und seiner Gliederungen formen ein zusammenhängendes Fasersystem, das weitere Verbindungsfasern zum Bindegewebe der Haut aussendet, die gleichsam am Gängelband der Muskeln hängt (BENNINGHOFF).

Die Muskelfasern hängen, wie im nächsten Kapitel besprochen werden wird, immer mit Sehnenfasern zusammen, wobei die Sehnen der Primärbündel unter spitzem Winkel an den Sehnenblättern ansetzen. Die Oberflächen der Sehnen werden dabei nicht lückenlos von den Ansätzen der Muskelfaserbündel eingenommen. Da die Faserbündel gestaffelt ansetzen, finden sich zwischen den Insertionsstellen von verschieblichen Perimysium ausgefüllte Räume, wobei Platz für die sich bei der Kontraktion verdickende Muskelfaser besteht. Muskel, Sehne, Fascie, die bindegewebige Gleitschicht, bilden eine funktionelle Einheit. Das kontraktile Element als primärer Umgestalter der Form, das kollagene Element als Überträger der daraus entstehenden mechanischen Kräfte auf die bewegten Skeletteile, das eingestreute elastische Element als Wiederhersteller der Ursprungsform (BARGMANN).



Muskel-Sehnenverbindung am Kaulquappenschwanz
(nach SCHIPPEL und REISSIG)

mf = Myofibrillen
M = Mitochondrien
§ = Sarkolemm
sf = Sehnenfasern

Literaturhistorische Übersicht zum Problem der Verbindung des Muskelfaserendes mit dem Sehnengewebe

Die Natur der Skeletmuskelfaser-Sehnenverbindung ist schon seit langer Zeit Gegenstand intensiver Forschung. Zu Zeiten der alleinigen lichtmikroskopischen Forschung sprach man von zwei Möglichkeiten der Verbindung, die in der Kontinuitäts- und Kontiguitätstheorie ihre gegensätzliche Erklärung fanden. Bei letzterer wird an einen Zusammenhang zwischen Muskel- und Sehnenfaser mittels einer Kittsubstanz gedacht, wobei die Muskelfasern in ihrer Gesamtheit, alsoauch an ihren Enden, von Sarkolemm umgeben sind (WEISMANN 1861, RANVIER 1875). Bei der Kontiguitäts- oder Appositionstheorie wird eine klare Trennung der bindegewebigen von den muskulären Teilen gefordert. KOELLIKER begründete 1850 die Kontinuitätstheorie, wobei er meinte, dass zumindest in gewissen Muskeln die Myofibrillen fliessend in die Sehnenfibrillen übergehen. SCHULTZE veröffentlichte 1912 Befunde und Bilder, die in eindeutiger Weise die Kontinuität zwischen Myo- und Sehnenfibrillen zu bestätigen schienen. SOBOTTA 1924, STUDNICKA 1937 und SCHMIDT 1936 veröffentlichten weitere Beobachtungen zum Beweis der Kontinuitätstheorie.

Auch die Frage der Kraftübertragung hat die Forschung schon lange beschäftigt, vor allem wurde gefragt, ob diese nicht auch durch das zwischen und um die Muskelfaser gelegene Bindegewebe zustande kommen kann, zumal TOLDT schon 1877 darauf hingewiesen hatte, dass sich die Perimysia der einzelnen Muskelfasern direkt in die Sehne fortsetzen und die einzelnen Muskelfasern im Bereich ihrer Oberfläche jede Veränderung ihrer Länge und Dicke auf das Perimysium und damit auf die Sehne fortpflanzen. So geht nach HÄGGQVIST (1920) die kollagene Struktur des Sarkolemm direkt in das Endomysium über, welches sich selbst ins Perimysium fortsetzt. Die Kraftübertragung geschehe so über kollagene Grundmembranen. PETERSEN bestritt 1924 die Notwendigkeit einer solchen Kraftübertragung, da die Verdickung der Muskelfaser bei der Kontraktion genügend in der Längsrichtung der Faser wirke, weil die Muskelfaser von einem Strumpf netzförmig angeordneter Bindegewebsfasern umgeben sei, der sich durch die Dehnung in Querrichtung in seiner Länge verkürze. Die Kontinuität der Myo- mit den Sehnenfibrillen wurde trotz überzeugend scheinender Ergebnisse von SCHULTZE (1912) und SCHMIDT (1936) auch weiterhin öfter bestritten. PYDEN und WOHLFAHRT (1932), GOSS (1944), LANG (1947).

CLARA (1931) dachte an die Möglichkeit des gleichzeitigen Bestehens beider Verbindungsarten, eine mit direktem Übergang der Myofibrillen in die Sehnenfasern und eine, bei der die Muskelfasern gegen das Sehnengewebe zu abgeschlossen sind. Die Diskussion schien an einem toten Punkt angelangt zu sein, bis nach Einführung des Elektronenmikroskops weitere Ergebnisse veröffentlicht wurden.

Die Befunde der bisher veröffentlichten elektronenmikroskopischen Forschungsergebnisse von PORTER (1954), HUSKA (1954), EDWARDS, RUSKA, SANTOS und VALLEJA (1956), COUTEAUX (1958), GELBER, MOORE, RUSKA (1960), SCHWARZACHER (1960 und 1961), JANECKO (1965), SCHIPPEL und REISSIG (1966/67) und MATTER und FORSSMANN (1967), sollen nun im einzelnen besprochen werden. Aus ihnen geht hervor, dass zwischen Myofibrillen und Sehnenfasern keine Kontinuität besteht.

Mikroskopische Anatomie der Skeletmuskel-Sehnenverbindung

a. Form des Muskelfaserendes

Durch elektronenmikroskopische Aufnahmen konnte gezeigt werden, dass die Muskelfaser im Bereich ihres Endes verschieden geformte Fortsätze, Falten und Krypten aufweist, die überall wie die Muskelfaser selbst, von einer Oberflächenmembran umgeben sind. Diese Fortsätze reichen vom Muskelfaserende ins Sehnengewebe hinein und sind bei meist unregelmässiger Form in Längsrichtung der Muskelfaser angeordnet, weichen aber häufig von dieser Richtung ab.

Form und Länge der Fortsätze sind bei den diversen Muskelfaserenden äusserst verschieden. Nach SCHWARZACHER finden sich weniger stark zugespitzte, kegelförmige Enden mit langen Fortsätzen dort, wo die ansetzenden Sehnenfibrillen nicht oder nur in geringem Masse von der Längsrichtung der Muskelfasern abweichen. Im Gegensatz dazu finden sich abgeschrägte Muskelfaserenden bei Ansatz im grösseren Winkel und stumpfe, abgerundete mit kurzen Fortsätzen bei Verbindung im rechten Winkel.

b. Aufbau der Oberflächenmembran

Die Oberflächenmembran wurde von RUSKA 1954 als dunkle Doppellinie bezeichnet. SCHWARZACHER bestätigte 1960 diesen Befund und fügte hinzu, dass sie am Muskelfaserende genauso gebaut sei wie an der übrigen, von ihr völlig umhüllten Muskelfaser. SCHIPPEL und REISSIG beschreiben 1967 auf Grund ihrer Studien am Kaulquappenschwanz das dünne Sarkolemm an der Aussenfläche der Muskelfaser als aus einer inneren, stark osmiophilen Linie, der Zelle- oder Oberflächenmembran, einer darauffolgenden weniger elektronendichten Schicht und einer ganz aussen liegenden äusserst zarten Lage von Bindegewebsfibrillen bestehend.

c. Verbindung der Myofibrillen über spezialisierte Kontaktzonen der Oberflächenmembran mit den Sehnenfibrillen

Lange Zeit herrschte auch nach Einführung des Elektronenmikroskops noch Unklarheit über die Art der Verbindung zwischen Myofibrillen und Oberflächenmembran, da jene nie bis zu ihrem Ansatz verfolgt werden konnten (PORTER, RUSKA).

COUTEAUX berichtete 1958 an Hand seiner Untersuchungen am Froschmuskel, dass die Verbindung durch eine sehr dichte, osmiophile Substanz zu Stande käme, die keine besondere Struktur erkennen liesse.

SCHWARZACHER glaubte 1960 mit RUSKA, dass das endoplasmatische Retikulum, das eine Verbindung der Myofibrillen untereinander und mit der seitlichen Oberflächenmembran herstellt, auch die Verbindung am Ende der Muskelfaser herstelle, allerdings mit dem Vorbehalt, dass die Myofibrillen auch direkt ansetzen können. An einigen Präparaten konnte er beobachten, dass sich die Myofilamente einer Myofibrille aufsplittern und pinselartig an der Innenseite der Oberflächenmembran enden.

SCHIPPEL und REISSIG stellten bei ihren Untersuchungen am Kaulquappenschwanz prinzipiell die gleiche Struktur des Muskelfaser-Sehnenübergangs fest wie an anderen Skeletmuskeln: Das Muskelfaserende ist durch die Fortsätze und Krypten der Oberflächenmembran aufgesplittert, die Bindegewebszellen in der äusseren Schicht des Sarkolemm nehmen an Zahl und Kaliber zu und gehen direkt in den Faserbestand der Sehne über. Da auch die Zellmembran sich stellenweise zu einer stark osmiophilen Linie verdickt, verbreitert sich das Sarkolemm um mehr als das Doppelte im Vergleich zu seinem Durchmesser an der Seitenfläche der Muskelfaser. Am Muskelfaserende erreichen die Myofibrillen die Zellmembran am Grund bzw. an den Seitenflächen der Fortsätze der Zellmembran. Manchmal werden die Einsenkungen des Sehnengewebes in die Krypten der Zellmembran durch an den Seitenwänden dieser Krypten ansetzende Myofibrillen bzw. Myofibrillenteile direkt umfasst. Dabei entsprechen die Fortsätze der Muskelfaser nicht den Myofibrillen, oft finden sich darin Anteile mehrerer Myofibrillen, manchmal teilen sich die Myofilamente einer Myofibrille um in zwei oder mehrere Fortsätze zu gelangen.

An den Enden der Fortsätze sind Myofilamente selten.

Die Myofibrillen verlieren in unterschiedlichem Abstand vor dem Ansatz ihre charakteristische Gliederung. Sie fächern sich auf, dikke und dünne Filamente sind zwar noch zur Zellmembran hin gerichtet, das Querstreifungsmuster ist aber verloren gegangen. Unmittelbar vor der Zellmembran gehen die Filamente in eine stärker

elektronenstreuende Verdichtungszone über. Bei grösserer Auflösung konnten SCHIPPEL und REISSIG die Befestigung der Filamente an der verdickten Zellmembran darstellen. Auch MATTER und FORSSMANN beobachteten insbesondere bei Faserenden des Papillarmuskels deutliche Verdichtungen an der Innenseite der Oberflächenmembran die auch als Sarkolemmmembran bezeichnet wird. In diese umschriebenen Verdichtungen strahlen die I-Filamente der Myofibrillen ein und enden in Höhe der Z-Membran (GELBER, MOORE, RUSKA et al.). Nach aussen schliesst sich eine verdickte und verdichtete Basalmembran an, deren körnig filamentöse Struktur sich in fein gebündelte Elementarfibrillen fortsetzt. Diese münden in die gröberen kollagenen Fibrillen mit deutlicher Querstreifung (MATTER und FORSSMANN). Bedingt durch die Auffächerung ist der Myofibrillenansatz mehr als doppelt so breit als die Myofibrille selbst. Bei Ansatz im spitzen Winkel an der Zellmembran wird der weiter distal inserierende Teil der Myofibrillen als länger als der proximal ansetzende beschrieben. Selten ziehen die Myofibrillen sehr weit in die Sarkoplasmafortsätze hinein. Ihre Ähnlichkeit mit Myofilamenten verlierend liegen sie dann wie Tonofilamente im ribosomenreichen Zytoplasma und heften sich oft ohne deutliche Verdichtungszone an der verdickten Zellmembran an. Am Muskelfaserende ist das Zytoplasma ribosomenreich, bis zum Ende ihrer Gliederung werden die Myofibrillen von Schläuchen des L-Systems umgeben.

In Höhe der Ansatzstellen der Myofibrillen verlassen besonders viele, oft büschelartig angeordnete Bindegewebsfibrillen grösseren Kalibers die Sarkolemmmembran. Sie setzen die Richtung fort, die die ansetzende Myofibrille zuletzt nahm. Dieser Befund ist das elektronenmikroskopische Äquivalent für die aus der Lichtmikroskopie bekannte Tatsache, dass jeder Myofibrille eine Sehnenfaser entspricht und zwischen beiden sich eine scharfe Grenze befindet. Diese scharfe Grenze ist die verdickte Zellmembran (SCHIPPEL und REISSIG). Auch SCHWARZACHER beobachtete die Mikrofibrillen des Sehnengewebes zwischen den Muskelfaserfortsätzen oder in eine Krypte hineinreichend. Im Inneren der Muskelfaser selbst werden nie Sehnenfibrillen gesehen. Der selbe Autor führt an, dass die nach Bielschowsky-Pap tiefschwarz gefärbten, zwischen die Muskelfaserfortsätze hineinreichenden Sehnenfibrillen etwa 1 µ vom Muskelfaserende entfernt eine bräunliche Tönung zeigen. Er vermutet, dass es sich bei diesen um Gitterfasern handelt von der Art wie sie auch beim Aufbau des Sarkolemm des restlichen Teils der Muskelfaser beteiligt sind.

d. Mechanismus der Kraftübertragung am Muskelfaser-Sehnenübergang

Die Frage, ob die Kraftübertragung entlang des ganzen Faserschlauchs oder nur am Muskelfaser-Sehnenübergang stattfindet, dürfte nach dem Nachweis einer zugfesten Verbindung zwischen beiden am Muskelfaserende entschieden sein. Zudem bestehen seitliche Verbindungen der Myofibrillen zur Zellmembran nur in Form der T-Tubuli. Das funktionelle System aus dem zugfesten Perimysium internum und dem dehnbaren Sarkolemm dient nur zur Verhinderung extremer Lageverschiebungen der Muskulatur gegenüber ihrer Umgebung. Das verschiebliche Sarkolemm eignet sich nicht zur Kraftübertragung, zudem bleibt das Perimysium internum bei der Kontraktion fast ohne Spannung (FENEIS). Der Ort der Energieübertragung von der Muskelfaser auf die Sehne muss sich am Muskelfaserende befinden (SCHULTZE, SOBOTTA, FENEIS, W. J. SCHMIDT, RUSKA, SCHIPPEL und REISSIG, SCHWARZACHER). ä
Die Myofibrille bildet zusammen mit den zugehörigen Bindegewebsfasern eine funktionelle, morphologisch nur durch die Zellmembran getrennte Einheit: Kontraktionsenergie wird direkt von der Myofibrille auf ein bestimmtes Bündel von Bindegewebsfasern übertragen (SCHIPPEL und REISSIG).

e. Bedeutung der Einfaltung des Sarkolemms am Muskelfaserende

Die Einfaltungen bewirken eine sehr starke Vergrösserung der Muskeloberflächenmembran. Damit wird für die Myofibrillen, deren Ansatzfläche grösser als ihr Querschnitt ist, der nötige Platz zur Befestigung geschaffen. SCHWARZACHER schätzt die Grösse der Oberfläche eines Muskelfaserendes auf mindestens $10^4 \mu^2$. Bei einer 40 μ dicken Faser mit ebenen, senkrecht abgeschlossenen Enden, das dicht mit 1/2 μ dicken und 2 μ langen zylindrischen Fortsätzen besetzt ist, ergibt sich eine Endoberfläche von 5240 μ^2 ohne dass dabei Unregelmässigkeiten, die oft sehr viel grössere Länge der Fortsätze, sowie die kegelförmige Zuspitzung der Enden berücksichtigt sind (SCHWARZACHER). Diese Oberflächenvergrösserung bewirkt eine besonders feste Verankerung des Muskelfaserendes mit dem Sehnengewebe, da durch sie eine grosse Zahl von Mikrofibrillen Platz finden kann. Unter der Kontraktion werden die Einfaltungen tiefer. Sie verbrauchen damit Sarkolemmoberfläche. von der Aussenseite der Muskelfaser und machen es so dem Karkolemm leicht sich der kleiner werdenden Oberfläche der Muskelfaser anzupassen.

f. Rolle der (ACETYLCHOLIN)esterase
an der Skeletmuskelfaser-Sehnenverbindung

SCHWARZACHER fand Acetylcholinesterase in allen von ihm untersuchten Muskel-Sehnenverbindungen entlang der gefalteten Oberflächenmembran des Muskelfaserendes. JANECKO, der seine Untersuchungen am m.rectus femoris der Maus mit einer anderen histochemischen Methode anstellte, beschreibt darüber hinausgehend esterase positive Doppelstrukturen im Faserinsertionsbereich. Diese seltenen Gebilde bestehen aus einem kolben- oder plattenähnlichen sehnigen und einem stark esterase positiv reagierenden muskulären Anteil, getrennt durch einen negativen Spalt, manchmal aber auch dicht beieinander. Dieses paarige, regelmässige Gegenüberliegen zweier Esterasestrukturen wurde vorher noch nicht beschrieben. Unter der Einschränkung, dass es sich auch um ein ganz normales Faserende handeln könnte, vermutet JANECKO darin eine Struktur sensiblen Charakters. Da er an den Muskelfaserenden des m.rectus femoris der Maus nur selten esterase positive Reaktionen sah, schliesst JANECKO daraus, dass nicht jede Muskelfaser in ihrem Endkonus Esterase Aktivität besitze. Bezüglich der Natur der Esterase ist er der Ansicht, dass sich ausser der spezifischen Actylcholinesterase auch unspezifische Esterasen am Muskelfaser-Sehnenübergang finden. Er stellte fest, dass nach Hemmung der Acetylcholinesterase mit Physo- und Neostigmin immer noch Esterase Aktivität histochemisch nachweisbar sei, die erst nach letalen Dosen erwähnter Drogen oder Phosphorsäurederivaten wie E 600 erlischt. Ferner weist er darauf hin, dass durch am Muskelfaserende gelegene Fettzellen spezifische oder unspezifische Esterasen Tätigkeit vorgetäuscht werden kann. Dasselbe könne auch durch vakuolisierte, fetthaltige Gebilde geschehen die er sowohl am Faserende als auch in der Fasermitte im Bereich der motorischen Endplatte fand. Sie seien einerseits fettzellenähnlich, liessen andererseits aber an veränderte Endplatten denken.
Nach SCHWARZACHER enthält eine einzelne Muskelfaser-Sehnenverbindung im Durchschnitt drei bis fünfmal weniger Acetylcholinesterase als die zur gleichen Faser gehörige motorische Endplatte. Die Ruhigstellung der Muskelfaser durch Denervation verursacht im Gegensatz zur motorischen Endplatte, deren Esterase Gehalt nach zwei Wochen deutlich abnimmt, keine histochemisch fassbare Veränderung des Esterase Gehalts der Muskelfaser-Sehnenverbin-

dung. Dies entspricht auch den Befunden von GEREBTZOFF (1957).

Über die Bedeutung der Insertionsesterase ist noch nichts bekannt. Da sie in oder nahe bei der Oberflächenmembran des Muskelfaserendes lokalisiert ist, könnte man annehmen, dass sie die gegen Acetylcholin höchst empfindlichen Muskelfaserenden geschützt werden sollen. Es besteht eine Parallele zur motorischen Endplatte, an der Acetylcholinesterase wahrscheinlich auch in der Grenzregion zwischen Nervenfaser und Muskelfaser im Bereich deren Oberflächenmembran gelegen ist. Sollte die Faserend-Esterase in nervösen, sensiblen Endigungen lokalisiert sein, dann wäre sie den Esterasen der Endorgane analog. Allerdings konnten im Bereich der Muskelfaserinsertion an der Oberflächenmembran noch keine Nervenendigungen gefunden werden.
Deshalb vermutet BOZLER, dass die Esterasen im Muskelrelaxationsmechanismus irgendeine Rolle spielen. JANECKO hält es für möglich, dass die spezifischen Esterasen am Faserende gegen einen Stoff gerichtet sind, der aus der Faser in das Bindegewebe hinübertreten möchte. Das Faserende wäre so eine Löschmauer. Auch liesse das Auftreten spezifischer und unspezifischer Esterasen an An- und Abbauprozesse denken, da das Faserende die einzig mögliche Stelle einer appositionellen strukturellen Verkürzung oder Verlängerung sei.

Licht- und elektronenmikroskopische Befunde zur Sehnenstruktur

Wir finden auch beim Aufbau der Sehne dieselbe architektonische Ordnung des bindegewebigen Schachtelsystems wie beim Muskel. Gruppen von Sehnenfaserbündeln und Einzelfasern werden in derselben Weise umhüllt. Die Wände der Bindegewebskammern bestehen aus schräg und quer zur Längsrichtung orientierten kollagenen Fibrillen und elastischen Fasern. Einzelne Blutgefässe, die aber nicht den Entfaltungsgrad der Muskelgefässe erreichen, sind in die Wand eingelassen, die ohnehin geringe Zahl nimmt mit steigendem Alter ab. Die Lymphbahnen sind in diesem System an der Oberfläche gelegen.
Die Sehnen bestehen aus parallel angeordneten kollagenen Fasern, bzw. kollagenen Fibrillen, die ihrerseits aus Mikrofibrillen bestehen, die aus noch feineren Filamenten zusammengesetzt sind. Die kleinste Einheit der Filamente sind Primärfibrillen, das sind fibrilläre Aggregate von Polypeptiden. Die Zellen der kollagenen Fasern sind dem Sehnengefüge angepasste Fibrocyten. Sie sind zwischen den kollagenen Fasern in langen Reihen angeordnet. In der Flächenansicht erscheinen sie als langgestreckte, drei- und viereckig abgeflachte Gebilde mit basophilem Zytoplasma und rundlichen, locker strukturierten Kernen. In der Kan-

tenansicht stellen sie sich als Stäbchen mit länglichen Kernen dar. Die straff gespannten Sehnenfasern platten den Zelleib ab und pressen ihn, wodurch sich flügelartige Platten bilden, die sich seitlich um die Fasern schmiegen. Je nach Anzahl der Sehnenfasern, von denen die Zelle abgeplattet wird, sind vier oder mehr Flügel vorhanden.
Der parallele Verlauf der Fasern entspricht der Einseitigkeit der Zugspannung. Während die kleinsten Sehnen nur aus einem, vom Peritenonium externum umgebenen Sehnenfaserbündel bestehen, setzt sich die Achillessehne aus einer Vielzahl von Faserbündel zusammen, deren Primär- und Sekundärbündel vom Peritenonium internum umgeben werden. Dieses gefässreiche, lockere Bindegewebe hängt mit dem Peritenonium externum der Sehne zusammen. Beide, auch Peri- und Endotenonium genannt, wirken nicht nur als Hüll-, Füll- und Verschiebeschicht, sondern haben auch die wichtige Aufgabe die Ruheform der Sehne wieder herzustellen, daher auch ihr Reichtum an elastischen Fasern. Im Sehnenquerschnitt zeigt sich eine regelmässige Felderung, weil die Sehnen sich aus einzelnen Bündeln oder Faszikeln zusammensetzen. Sehnenfäserchen, die das Bündel aufbauen, verflechten sich spiralig und bestehen aus einer Packung von Einzelelementen, den Fibrillen. Die einzelnen Fibrillen haben einen Durchmesser von 250 bis 1400 Å und können optisch nur durch das Elektronenmikroskop getrennt werden. Die Fibrille zeigt im Längsschnitt die eintönig gleichmässige, sich wiederholende Periodizität der Querstreifung, die dem Nativ-Typ des makromolekularen Aggregationszustandes eigentümlich ist. Eine Periode ist bei der Sehnenfibrille durchschnittlich 670 Å lang. COOPER und MISOL unterscheiden darin einen A-Komplex, sowie B1, B2, C1, C2 - manchmal auch C3 - E1 und E2 Bänder in einer Periode. Die betreffenden Bänder ziehen durch die ganze Periode und sind immer vollständig. Im Verlauf der Fibrille ist ihre Breite unterschiedlich.
Durch die Lage der A und E-Bänder wurde festgestellt, dass die Fibrillen im Verhältnis 1 : 1 in einander entgegengesetzter Richtung verlaufen. Die Streifen, deren innere Elektronendichte durch Gewebsfixierungsmittel betont wird, werden nach Anfärbung mit Phosphorwolframsäure und Uranylacetat noch deutlicher. Beide färben diesselben Querstreifen, aber mit unterschiedlicher Intensität. Bei einer Färbung mit Uranylacetat besteht der dunkle Teil einer 670 Å Periode aus den Zwischenstreifen E1, E2, A-Komplex, B1 und B2, der helle Teil aus C1, C2 und D (COOPER und MISOL).
Diese verschiedenen Anfärbungsmuster sind Reaktionen bestimmter Periodenabschnitte auf bestimmte Metallsalze, wobei es noch nicht geklärt ist, welche chemischen Gruppen dafür verantwortlich sind. Bei der Anfärbung mit Phosphorwolframsäure könnte es sich um die Reaktion von Arginin-Resten handeln (GRASSMANN). Bei Versilberung mit ammoniakalischer Silberlösung ist eine Unterscheidung von retikulären

(Aussenversilberung) und sehnigen (kleine Körnchen im D-Teil der Periode, als Innenversilberung) Fasern möglich. Bei der Achillessehne des Foeten findet sich zuerst eine unregelmässige Aussenversilberung, später eine periodische. Nach der Geburt wird die periodische Aussenversilberung zu einer periodischen Innenversilberung. Die Innenversilberung der Mehrzahl der Fibrillen ist erst mit eindreiviertel Jahren abgeschlossen (SCHWARZ). Die Fibrillen der Achillessehne sind beim Erwachsenen nicht gleichmässig dick. Sie haben einen Durchmesser bei einem 42-jährigen Mann von 300 bis 1300 Å. Die Verteilungskurve von 200 Fibrillendicken zeigt zwei Maxima bei 500 und 450 Å (SCHWARZ). Bei einem 8,5 cm langen Embryo fand PAHLKE eine eingipfelige Verteilungskurve zwischen 100 und 250 Å. Mit dem weiteren Wachstum nehmen die Fibrillen nur wenig an Dicke zu. Auch ein Jahr post partum beträgt diese nur 250-650 Å. Nach der Zeit des Laufenlernens, also vom 2. Lebensjahr an, tritt ein erhebliches Dickenwachstum auf. Die Fibrillen sind nun 300 bis 1000 Å dick und erreichen durch ein weiteres, geringes Wachstum in der Pubertät ihren Endwert. Im Alter nehmen die Fibrillen in ihrer Dicke wieder ab. Vor der Organbenützung wird also ein kontinuierliches, starkes Dickenwachstum beobachtet. Diese praefunktionelle Phase wird bei der Achillessehne mit dem Laufenlernen und einem forcierten Dickenwachstum der Fibrille abgeschlossen. Gleichzeitig wird die periodische Aussenversilberung zu einer Innenversilberung. Zu Beginn der funktionellen Phase besteht noch ein leichtes Dickenwachstum, das langsam sistiert. Im Alter setzt dann die regressive Phase ein.

Das Packungssystem der Fibrillen im Sehnenfaszikel erkennt man am Querschnitt. Man erkennt kollagene Fibrillen verschiedener Grösse, zu Bündeln zusammengefasst und von Flächen, die granuläre und filamentöse Niederschläge enthalten, geteilt. Die Fibrille selbst baut sich aus dicht gepackten Filamenten von Schlauch- oder Stabform auf. Elektronendichte Filamente, 35 - 75 Å im Durchmesser, liegen in der Fibrille und vor allem entlang der Peripherie. Zahlreichere, weniger dichte Filamente mit lateralen Verbindungen bilden den grössten Teil der Fibrille und elektronendurchlässige Gebiete teilen die Filamente. In dem relativ elektronendurchlässigen Gebiet, das die kollagenen Fibrillen teilt, bilden die Filamente und ihre lateralen Verbindungsstränge eine elektronendurchlässige Matrix. Dieses Fasergespinst verbindet einige anliegende kollagene Fibrillen und bewirkt einen unregelmässigen, eingedrückten Umriss der Fibrille.

Im Präparat einer Achillessehne eines 12-jährigen Knaben fand SCHWARZ keine hexagonale Anordnung, sondern einschichtige Lagen. In jeder solchen Lage oder Lamelle liegen die Fibrillen eng aneinander. Diese Lamellen verzweigen sich mitunter. Eine Lamelle umfasst dabei vier bis fünf Fibrillen. Zwischen den Lamellen, die meist parallel angeordnet

sind, bestehen fibrillenfreie Räume. Bei einem 67-jährigen wurde im Prinzip die gleiche Fibrillenpackung gefunden. Die Fibrillen bilden hier ebenfalls Lamellen, die jedoch 6-10 Fibrillen umfassen. Auch die Verzweigung der Lamellen hat zugenommen. Die fibrillenfreien Räume zwischen den Lamellen sind durch das Dickenwachstum der Fibrillen enger geworden. Viele dünne Fibrillen sind den dicken angelagert.

Die Achillessehne besteht aus Fibrillen, von denen jeweils 4-5, beim älteren Menschen 6-10 parallel dicht beieinander liegen und eine Lamelle bilden. Mehrere Lamellen bilden eine Gruppe, da sie den gleichen Verlauf haben. In jeder Gruppe liegen alle Fibrillen parallel. Die einzelne Fibrille kann etwas wellenförmig verlaufen. Die Gruppen sind zueinander nicht parallel angeordnet, sondern bilden vielmehr Spiralen. Mehrere der spiralförmig verlaufenden Gruppen bilden eine Strähne, die ebenfalls spiralig verlaufend einen Sehnenfaszikel aufbauen. Die ältere Sehne hat an den dicken Fibrillen viele dünne aufgelagert. Die einzelnen Sehnenfibrillen sind sehr zugfest, ihr wellenförmiger Aufbau und die Spiralanordnung der Fibrillengruppen in einer Sehnensträhne und die Spiralanordnung der Sehnensträhne im Faszikel sorgen dafür, dass die Belastung nicht ruckartig beginnt.
Gebildet werden die Fibrillen des Bindegewebes embryonal von mesenchymalen Zellen, den Fibroblasten. Die Fibroblasten aus der Achillessehne eines 20 cm langen Embryo haben eine vollständige Zellmembran von 120-160 Å und stehen untereinander mit ihren Zellfortsätzen in Kontakt. Das Zytoplasma hat nur wenige Mitochondrien. Das endoplasmatische Retikulum ist in den Fibroblasten der Achillessehne ein verzweigtes Hohlsystem, dessen Form in einzelnen Zellen sehr verschieden ist. So finden sich neben engen Retikulumteilen auch aufgeblähte Partien. Die Erweiterung des endoplasmatischen Retikulums ist manchmal so stark, dass man von intrazellulären Zisternen spricht. In diese bereits lichtmikroskkpisch sichtbaren intrazellulären Räume ragen einzelne Zytoplasmafortsätze hinein. Die Grenze dieses Hohlraumsystems im Zytoplasma wird durch eine Membran von 80 Å Dicke gebildet. Auf der Aussenfläche dieser Membranen liegen RNS Granula von 160 Å Grösse. Diese Granula werden für die Eiweisssynthese verantwortlich gemacht, wobei die Kollagenbildung bei der Sehne im Vordergrund steht. Der Inhalt des endoplasmatischen Retikulums ist in den engen Teilen homogen oder etwas granulär. In den weiten Zisternen ist der Inhalt nur granulär und diese Granula liegen kettenförmig angeordnet. Der Zellkern hat eine Doppelmembran. Die äussere Kernmembran setzt sich mitunter in die Membranen des endoplasmatischen Retikulums kontinuierlich fort. In diesem Fall hängt der Hohlraum des endoplasmatischen Retikulums mit dem Spalt zwischen den Kernmembranen zusammen.
In den Fibroblasten selbst, weder im endoplasmatischen Retikulum noch

frei im Zytoplasma finden sich jemals Fibrillen. Sie liegen zwischen den Fibroblasten. Sie entstehen nach SCHWARZ extrazellulär durch Kristallisation von Bausteinen, die von den Fibroblasten im endoplasmatischen Retikulum gebildet werden. Auch die Kittsubstanz wird hier erzeugt. Diese Kittsubstanz besteht aus kleinen Granula und kann neben Proteinen neutrale und saure Mukoide enthalten, Glykoproteide, säure Mucopolysaccharide und Lipoide. Diese Kittsubstanz wird in der praefunktionellen Phase als sehr reichlich beschrieben, mit Eintritt in die funktionelle wird sie mehr und mehr abgebaut um im Alter fast ganz zu verschwinden.

Neuere Erkenntnisse zur Struktur der Sehnenansatzzone

Die proximale Verankerung des M. Triceps surae an den Femurcondylen vollzieht sich vornehmlich periostal (SCHNEIDER), die zwei flachen, starken Ursprungssehnen, die in einer eigenen Femurimpression inserieren sind mit dem Periost verwebt, ein Teil von Fasern, bei denen es sich nach SCHNEIDER jedoch nicht um Sehnenfasern handelt, geht lammellendurchbohrend in die Knochensubstanz über. Denkbar wäre jedoch, dass die Sehnenfasern sich durch Lücken eines netzartigen Periostmantels im Knochen anheften (STUCKE). Das Knochengewebe im Bereich des proximalen Ansatzes besitzt den Charakter von Geflechtknochen, denn hier wie dort verweben sich kollagene Fibrillen filzartig.

Die Struktur im Bereich der Ansatzstelle der Achillessehne am Tuber calcanei, sowie beim sehnigen Ursprung des M. Soleus ist wie bei jeder im Querschnitt kleinen Sehne, die eine grosse Muskelleistung auf den Knochen zu übertragen hat, grundsätzlich anders. Es fehlt der Periostmantel des Skelets sowie die typische Kortikalis, die durch eine Knorpelzone ersetzt ist (SCHNEIDER). Nur an den glatten Flächen der Ansatzzone kann sich nach STUCKE eine Zwischenschaltung des Periosts finden.

An der Grenze der periostfreien Insertionszone schlägt die Beinhaut von der Umgebung des Sehnenansatzes in das Peritenonium über. Der Aufbau beider Hüllgewebe ist ähnlich. So wie das Periost nach Abschluss des Knochenwachstums reich an elastischen Fasern ist, an Stelle der Kambiumschicht sind meist nur einzeln zytoplasmareiche Bindegewebszellen vorhanden, so zeigt auch das Peritenonium zahlreiche elastische Fasern, die in die kollagenen Bündel eingewebt sind. Am Ansatz der Achillessehne lassen sich vier Zonen unterscheiden, es sind von aussen nach innen Sehne - Faserknorpel - verkalkter Faserknorpel - Knochen.

Nach COOPER und MISOL lassen sich dort folgende elektronenmikros-

kopische Feinheiten erkennen: Die Ultrastruktur der ersten Zone wurde bereits beschrieben.
Kollagene Fibrillen und elastische Fasern reichen ohne wesentliche Änderung ihrer Anordnung, ihres Verhältnisses zueinander oder ihrer Richtung von der Sehne aus in die darunterliegende Gewebsschicht und bilden die interzelluläre Matrix des Faserknorpels. Ihre Ultrastruktur bleibt unverändert. Während die Sehne in Faserknorpel übergeht, verändern die Zellen schrittweise ihre strukturellen Eigenschaften zu denen von Chondrozyten. Ihre Form wandelt sich von dünn und flach zu plump und oval, die meisten Zellen richten sich zu Paaren oder in Reihen aus. Das Gleichgewicht der zytoplasmatischen Organellen verändert sich zugunsten einer Zunahme von endoplasmatischem Retikulum mit glatter Oberfläche. Intrazelluläre Lipide und Lyosomen nehmen zu, Golgi-Zonen treten deutlich hervor. Die zytoplasmatischen Zellfortsätze sind kurz und verästelt. Obwohl einige zwischen die kollagenen Fibrillen der Matrix reichen, bleiben die meisten im lacunären Bereich, der sich 1-2 µ um die Zelle herum erstreckt. Die Lacunen enthalten zahlreiche 100-200 Å lange Filamente, kollagene Fibrillen, die in der Nähe der Matrix-Fibrillen an der Peripherie der Lacunen grösser und zahlreicher werden, sowie 100-300 Å messende elektronendichte Granula, von denen sich viele an die Filamente heften. Transversale Stränge, die die Knorpelzellen trennen, enthalten einige grössere kollagene Fibrillen.
Der Übergang von unverkalkten in verkalkte Faserknorpel erfolgt in einer unregelmässigen aber abrupten Linie. Die Elektronenmikroskopie entkalkter Abschnitte zeigt eine 350-500 Å elektronendichte Linie an der Vereinigung von unverkalkter und verkalkter Matrix. Zwei unterschiedliche Arten von Kritall-Kollagen Verhältnis teilen die verkalkte Zone in zwei Gebiete. Im ersten, 5-12 µ tiefen, dem unverkalkten Knorpel benachbarten, finden sich die meisten Kalkniederschläge zwischen den parallelen kollagenen Fibrillen oder an deren Oberfläche. Die Kristalle sind von verschiedener Form und Grösse. Viele laufen in Bögen aus, deren Enden, 50-700 Å voneinander entfernt, sich transversal oder longitudinal ausrichten. Tiefer in dieser Zone nehmen die Kalkniederschläge zu und häufen sich zu Massen gekrümmter und gerader Kristalle, vermischt mit wolkenartigen, elektronendichten Stellen. Ällmählich reicht der Kalk in die kollagenen Fibrillen hinein und trennt ziemlich scharf die zweite Region verkalkten Faserknorpels, die durch Kristalle in als auch zwischen den Fibrillen charakterisiert ist. Einige Kristalle liegen zwischen elastischen Fasern und umgebenden Kollagenen, nicht aber in den elastischen Fasern.
In der Tiefe der Zone nimmt der Kalk zwei Formen an: Eine fein granulierte oder wolkige Form, die kollagene Fibrillen infiltriert, und damit dichte, periodische Bänder schafft, die in die völlig verkalkte Schicht hineinreichen. Diese dichten Bänder umfassen ungefähr 400 Å

einer 670 Å langen Periode. Dieser Kalk zeigt eine deutliche Beziehung zu den Zwischenperioden-Bändern. Die Infiltration scheint an der Fibrillenkante zu beginnen und sich in das Innere entlang den C2, D, E und A-Bändern auszudehnen. An wenigen Stellen erscheint der Kalk tiefer in der Fibrille entlang der A- und E-, als entlang den D- und C2-Bändern. Das elektronendichte Kalkband bedeckt schliesslich die C2, D, E und A-Bänder und entspricht deshalb nicht vollständig dem dunklen Teil einer 670 Å Periode in der unverkalkten Fibrille, die aus E-, A- und B-Bändern besteht. Kalk findet sich auch im B1, B2 und C2-Abschnitt, bleibt aber dabei relativ durchsichtig.
In der zweiten Verkalkungszone lagern sich scharf umschriebene Hydroxyapatit-Kristalle in den kollagenen Fibrillen ab und dehnen sich über mehrere Bänder aus.
Diese Kristalle, deren Längsachse parallel zur kollagenen Fibrille liegt, werden oft über 400 Å lang und 20 bis 60 Å breit. Viele von ihnen bedecken den C2 bis A-Komplex, und andere, etwa 270 Å lange, die B1, B2 und C2-Bänder. Oft entwickeln sie sich von granulärem Kalk umgeben. Einige grössere Kristalle verklumpen sich zu elektronendichten Massen, die sich zwischen den kollagenen Fibrillen ausdehnen. Querschnitte der Praeparate bekräftigen das Vorhandensein granulären und flächenförmigen Kalkes auf und in kollagenen Fibrillen.
Obwohl einige Knorpelzellen wenn sie von Kalk umgeben sind, zugrunde gehen, bleiben viele aktiv, auch wenn sie vollständig oder fast vollständig in Markräumen, die von verkalkter Matrix umgeben sind, eingeschlossen sind. Diese Zellen behalten ultrastrukturelle Eigenschaften die denen im unverkalkten Knorpel ähnlich sind, bei. Der Übergang der verkalkten Knorpelschicht in das Knochengewebe vollzieht sich unmerkbar. Eine Trennschicht kann nicht beobachtet werden. Lamellärer Knochen schliesst sich der unregelmässigen Kontur der darüberliegenden verkalkten Faserknorpelschicht. Die Knorpelzone des epiphysär errichteten Tuber calcanei ist somit mit dem darunterliegenden Knochengewebe ineinander verzahnt, ähnlich wie die Epidermis und das Korium in Körpergegenden, wo die Haut mechanisch besonders beansprucht wird. Schmale lange Fortsätze aus parallelfaserigen, d.h. parallel um einen Markraum laufende Knochenlamellen, greifen zwischen ebenso gestaltete Knorpelfortsätze ein. Dadurch wird die Verbindungsfläche um ein Vielfaches vergrössert und eine hervorragende Abwehr gegen mechanisch wirksame Kräfte geschaffen. Auch gegen seitlich einwirkende Kräfte bietet diese Art der Verbindung vorzüglichen Schutz, da, wenn die Verbindungszähne von der Seite getroffen werden, das elastisch verformbare Verzahnungsmaterial durch die Schubkraft komprimiert wird. Die Dicke der Zähne nimmt ab, ihre Länge zu und die Verbindung wird noch mehr gefestigt (SCHNEIDER).
Die papillenartigen Knochenfortsätze ragen in genau der gleichen Rich-

tung gegen die Sehne vor, in welcher die Sehnenbündel in die Insertionszone einstrahlen, so dass sich die Sehnenfibrillen den Knochenlamellen anlegen bzw. in sie übergehen.
Das Knochengewebe wird im Laufe des Knochenwachstums den Sehnenfasern so angebaut wie es dem Sehnenzug am besten entspricht. Dabei durchlaufen die Sehnenfibrillen zuerst nicht nur die beiden Kalkschichten in der gleichen Richtung die sie in der Sehne inne haben, sondern auch den oberflächlichen Knochenbezirk, wobei sie wahrscheinlich in die Fibrillen der oberflächlichen Knochenzone übergehen.
Die Sehnenfasern bilden zunächst ein räumliches Gitter. Die Primärbündel spalten sich in Halbbündel, von denen sich je zwei nach der Verflechtung mit zwei anderen Halbbündeln zu Sekundärbündeln vereinigen. Die Fasergitter bilden die formativen Grundlagen des Einstrahlungsknochens. Diesen bezeichnet UEHLINGER als Sehnenknochen, da die Sehnenfibrillen die Struktur des Knochens bestimmen.
Aufgabe der Sehnenansatzstruktur ist es einerseits den Zug auf eine weite Fläche zu verteilen und gleichmässig in der Dynamik zu dämpfen, andererseits die Sehne vor Schubspannungen vor ihrem Übergang in das starre Knochengewebe zu bewahren. Zu letzterem dient die Konstruktion von verkalktem Knorpel als halbstarre und unverkalkte, als hochelastische Federung, im Sinne eines abgestuften Federungssystems.
Bei jeder Muskelkontraktion ändert sich laufend der Winkel zwischen der Sehne des bewegenden Muskels und dem Knochen, in dem sie eingemauert ist. Die Lage der Einführungskanäle jedoch bleibt immer gleich. Würden die Sehnenfasern ohne Zwischenschaltung eines elastischen Materials in den Knochen eindringen, so müsste die Sehne bei Bewegungen an der Eintrittsstelle so scharfwinklig abgebogen werden, dass die Sehnenfasern an der Konvexität des Bogens Zugspannungen unterworfen würden, die zu Zerreissungen, und an der Konkavität abnormen Durckspannungen, die zu Stauchungen der Sehne führen würden.
Dadurch, dass die Sehnenfasern in langen Einführungskanälen des Befestigungsmaterials, nämlich Knorpel und Knochen, eingemauert sind, ist die Haupterfordernis der Sehnenverankerung, die Zugfestigkeit, gewährleistet. Diese kann so stark sein, dass bei plötzlicher starker Belastung es zum Ausriss des tuber calcanei kommen kann. Die Schubspannungen am Übergang der Sehne in ihre Ansatzzone werden nicht nur durch die Strukturverhältnisse im Sehneninsertionsbereich gemildert, sondern auch durch das im Winkel zwischen Sehne und Knochen liegende Fettgewebe. Wird durch eine Muskelkontraktion eine Änderung des Winkels zwischen Sehne und Knochen erzwungen, so wird das im Winkel liegende Gewebe komprimiert und dadurch deformiert. Die Bursa M. tricipitis surae ist eine Absicherung gegen eine starke Knickung der Sehnenfasern bei ihrer Eintrittstelle in die Ansatzzone.
Die Achillessehne setzt am primordialen, knorpeligen Skeletstück an und ist nicht im Knochen verankert. Wie an den Gelenkenden sind hier zeitlebens alle Stadien der enchondralen Knochenbildung zu beobachten.

Die funktionelle Beanspruchung der Sehne verhindert von den ersten intrauterinen Bewegungen an, dass die knorpelige Matrix abgebaut und durch Knochen ersetzt wird. Ein lebhafter Knochenan- und -abbau ist für die Sehnenansatzstellen bis ins hohe Alter typisch (SCHNEIDER).

II HISTOPATHOLOGIE AM MUSKEL-SEHNENÜBERGANG

Da die Pathologie des Muskel-Sehnenübergangs in erster Linie die Pathologie des Bindegewebes ist, das mit Modifikationen sowohl Muskeln und Sehnen aufbaut, als auch beide Gewebsarten miteinander verbindet, sei kurz auf die Morphologie des Bindegewebes sowie die histochemischen Eigenschaften seiner Bausteine eingegangen. Das Bindegewebe ist eine biologische Einheit von Zellen, Fasern und Grundsubstanz. Aus der lichtoptischen Histologie sind drei Faserarten bekannt, kollagene Fasern, die den Hauptanteil stellen, Gitter- oder argyrophile Fasern und elastische Fasern. Kollagene und argyrophile Fasern unterscheiden sich durch ihre verschiedene Reaktion auf Versilberungsmethoden. Kollagene Fibrillen lagern das Schwermetall geordnet ein, die argyrophilen Fasern lagern es ungeordnet ihrer Oberfläche an. Der unterschiedliche Ausfall der Färbung beruht auf der verschiedenen Konzentration der argyrophilen, sauren Mukopolysaccharide (IRVING und TOMLIN), da beide Faserarten keine strukturellen Unterschiede zeigen. Strukturell von beiden unterscheiden sich die elastischen Fasern. Sie sind durch positive, einachsige Dippelbrechung der gedehnten elastischen Faser und ihre Reaktion auf das Ferment Elastase gekennzeichnet (COTTA).

Die Bindegewebszellen bestehen aus Elementarzellen, entweder freie oder syncytisch verbundene Fibroblasten und Fibrocyten, die wesentlich an der Bildung und Erhaltung von Kollagen und Fasern beteiligt sind (SCHWARZ), ferner Histiocyten, denen bei Abwehrvorgängen eine wesentliche Rolle zukommt (TICHY), sowie Gewebsmastzellen, die wie die Fibroblasten an der Bildung und am Stoffwechsel der Mukopolysaccharide beteiligt sind, sowie vermutlich Heparin bilden und es an die Grundsubstanz abgeben. Die Dichte der metachromatischen Färbungsfähigkeit im Gewebe entspricht der Zahl der Mastzellen (GANZ) diese ist bei lokalen Entzündungen erhöht (SZIRMAI).
Der Grundsubstanz fallen wichtige mechanische und im Rahmen des Gewebsstoffwechsels auch funktionelle Aufgaben zu (TICHY). Ihre wesentlichen Bestandteile sind Polysaccharide, Mukopolysaccharide, Mukoproteide, Glykoproteide, lösliches, noch nicht zu Fibrillen polymerisiertes

Kollagen, Wasser, Salze und Stoffwechselprodukte. Die Grundsubstanz ist also ein kolloidales System aus neutralen und sauren Mukopolysacchariden mit bestimmten Gruppen von Proteidmolekülen (TICHY).
Die beiden Hexosamin enthaltenden Substanzen, die Glyko- und Mukoproteine sind von besonderer Bedeutung. Nach SCHALLOCK ergibt sich folgende Einteilung:

I.	Mukopolysaccharide	A. Saure Mukopolysaccharide (Hexasamin, Uronsäure und/oder Schwefelsäure) B. Neutrale Mukopolysaccharide (Hexosamin, neutrale Monosaccharide)
II.	Mukorpoteine	Proteine und saure Mukopolysaccharide in lockerer Bindung
III.	Glykoproteine	Proteine, fällbar mit Trichloressigsäure und Hexosamin in geringer Menge, und neutrale Zucker in festen Bindungen
IV.	Mucoide	Proteine, nicht fällbar mit Trichloressigsäure und Hexosamin in grosser Menge und fester Bindung.

Die sauren Mukopolysaccharide sind hochmolekulare, lineare Verbindungen von Disacchariden die aus einem azetylierten Hexosamin (Glukosamin und Chondrosamin) und aus D-Glukuronsäure bestehen. Die Carboxyl- und Sulfatgruppen verleihen diesen Substanzen eine hohe negative Ladung und damit die Bindungsmöglichkeit von Kationen. Bei nicht abgesättigten Polysacchariden bedingen die Abstossungen der negativen Ladungen eine Streckung der Disaccharidketten. Bei Absättigung mit Kalzium verknäueln sich die Fibrillen, womit die Porenweite variiert. Sättigung und Nichtsättigung der Grundsubstanz werden von UEHLINGER als entscheidend für Verlkakungsvorgänge, Wundheilung und Infektresistenz angesehen. Von Bedeutung ist auch das Wasserbindungsvermögen der sauren Mukopolysaccharide im Bindegewebe für die Viskosität und Plastizität der Grundsubstanzen (SCHALLOCK), wobei jedoch neben dieser Eigenschaft auch andere Faktoren wie Grösse, Form und Polymerisationsgrad der einzelnen Makromoleküle eine Rolle spielen. Für die physikalischen Eigenschaften des Bindegewebes und seine Funktion ist die Tendenz der Mukopolysaccharide, durch Ausbildung stark verzweigter Ketten einen hohen Polymerisationsgrad zu erreichen, von besonderer Wichtigkeit. Bei der Depolymerisation, die über die Auflösung der Grundsubstanz durch Verminderung der Fibrillenstabilität zur Histolyse führen kann, spielt neben anderen Fermenten, die Hyaluronidase eine wichtige Rolle (TICHY). Für die Festigkeit ist nach COTTA Chondriotinsulfat A und zur Erreichung von Elastizität Chondroitinsulfat B von Bedeutung, zwei von den sechs verschiedenen Mukopolysacchariden. Chondroitinsulfat A ist im Gegensatz zu Chondroitinsulfat B durch Hyaluro-

nidase angreifbar.
Während COTTA und DETTMER vornehmlich die sulfathaltigen Mucoproteine als Stabilisatoren der Kollagenfasern ansehen, misst SCHALLOCK den histochemisch erfassbaren Glykoproteinen, die gleichsam einen Übergang zwischen den Fasern und Mucoproteinen darstellen, eine grössere Bedeutung bei. Er vermutet, dass es die Aufgabe der Glykoproteine ist, die Konstanz des Wassergehaltes und des Ph der Fasern zu gewährleisten, um osmotische oder lyotrope Faserschwellungen zu vermeiden. Die Bindung des Zuckers an die Proteine ist bei den Glykoproteinen sehr fest. Sie neigen im Gegensatz zu den Mukopolysacchariden nicht zu Entmischungen, sondern stabilisieren vielmehr das Kollagen, genauso wie die retikulären Fasern (SCHALLOCK).
Der Gehalt der Bindegewebsgrundsubstanz an Mukopolysacchariden, die Relation zwischen sauren und neutralen und ihr Polymerisationsgrad unterliegen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen vielfältigen Veränderungen. Die Grundsubstanzen sollen nach VERZAR durch Ionen und H-Brücken mit dem Kollagen verbunden sein, wobei der Abbruch dieser Brücken zur Alterung der Faser führt. Im Alter und bei pathologischen Grundsubstanzwandlungen, die einer lokalen Alterung entsprechen, nimmt die Fähigkeit der Bindegewebszellen zur Bildung von sauren Mukopolysacchariden ab, während im jugendlichen Bindegewebe und im Granulationsgewebe der Gehalt an sauren Mukopolysacchariden, denen eine proliferationsfördernde Wirkung zugeschrieben wird, erhöht ist (SCHALLOCK).
Es sinkt jedoch nicht nur der absolute Gehalt an sauren Mukopolysacchariden, sondern es tritt auch eine Verschiebung zugunsten der nicht Hyaluronidase angreifbaren Polysaccharide ein, womit einem wesentlichen Steuerungsmechanismus in vivo gleichsam das Substrat entzogen wird, da ein grosser Teil der Polysaccharide gegen einen im Organismus eine regulierende Funktion ausübenden Fermentkörper resistent wird (COTTA).
Zu einer Änderung der Morphologie im Sinne einer Destruktion der Interzellular-Substanzen kommt es jedoch erst wenn infolge allgemeiner Alterungsvorgänge die Zellpotenzen nachlassen, die Fähigkeit der Zellen zur Synthese zu Vorstufen der Grundsubstanz (Prokollagen, Polysaccharide) verloren geht. Die Fibrillendicke nimmt ab und eine funktionelle Insuffizienz des Zwischengewebes ist damit verbunden. Dieser katabole Vorgang findet bei der Sehne in einer leichteren Zerreissbarkeit seinen Ausdruck. Die Involution als Alterungsprozess ist nach COTTA und DETTMER primär auf die Zellen des Binde- und Stützgewebes zu beziehen und betrifft erst sekundär die Interzellularsubstanz.

Die Alterung des Bindegewebes beginnt mit Präzipitatbildungen von Proteinen und Polysacchariden sowie mit einer Erhöhung des Polymerisationsgrades in der Grundsubstanz, das heisst, eine Reihe von Molekülen tritt

zu einem Grossmolekül zusammen. Die Erhöhung dieser Polymerisation ist mit einer Dehydration verbunden, der Wassergehalt der Grundsubstanz und damit die Masse der Grundsubstanz wird verringert. Die im Alter verminderte Durchblutung bedingt eine weitere Verdichtung der Interzellularsubstanz. Makroskopisch erscheint so das alternde Gewebe wasserärmer, manchmal ausgetrocknet.
Aus der quantitativen Gegenüberstellung von Glucosamin und Kollagen kann man Rückschlüsse auf das Verhältnis von nicht geformter und geformter Interzellularsubstanz ziehen. Bedingt durch die Abnahme der ungeformten Interzellularsubstanz, verschiebt sich das Hyaluronsäure-Kollagen-Verhältnis, auch als H/C Quotient bezeichnet, zugunsten von Kollagen. Je mehr Fibrillen, desto träger ist der Stoffwechsel des betreffenden Gewebes, desto "älter" ist es. Insgesamt sind in der Grundsubstanz die sauren Polysaccharide, darunter die Chondroitinschwefelsäure, mit zunehmendem Alter vermindert, ebenso Glykogen, während die hexosaminhaltigen Polysaccharide zunehmen (UEHLINGER).
So beschleunigt auch das diabetische Stoffwechselgeschehen den Alterungsprozess, da die nicht geformten Grundsubstanzen einer steten Erneuerung aus Glukose bedürfen. Insulinmangel hat also eine starke Verzögerung im Aufbau und Austausch der Mukopolysaccharide zur Folge, woraus eine Verlangsamung der Stoffwechselvorgänge der Grundsubstanzen resultiert.
Eine Übersicht über ana- und katabole Vorgänge im Bindegewebe erhalten wir durch die Bestimmung der 17-Keto- und der 17-oxysteroide im 24-Stunden-Harn. Im Verlauf des Lebens finden wir eine Zunahme der antianabolen Vorgänge, also ein Überwiegen der 17-Oxysteroide, d.h. der Glucocorticoide mit einer Verzögerung im Umsatz der Polysaccharide. Dieses Geschehen kann durch wiederholte Belastungen oder sogenannte Stressereignisse beschleunigt werden. Genauso wirken sich Störungen der hormonalen Homeostase im Sinne des vorzeitigen Alterns aus.
Die Abnahme der ungeformten und die Zunahme der geformten Interzellularsubstanz ist also das sichtbare Zeichen des alternden oder pathologisch veränderten Gewebes.

Gegenüberstellung von gesundem, alterndem und degeneriertem Bindegewebe
(nach HÖHLING und DAHMEN)

	Gesundes Bindegewebe	Alterndes Bindegewebe	Degeneriertes Bindegewebe
Makroskopisch:	feste Konsistenz, glatte glänzende Oberfläche	Eintrocknung des Gewebes, stumpfe Oberfläche	Weiche, oft matschige Konsistenz, gelblich bis bräunliche Verfärbung, matte, rauhe Oberfläche
Lichtmikroskopisch:	Regelmässige und dichte Lagerung der Fasern zu funktionell geordneten Systemen zwischen denen die Kerne relativ gleichmässig verteilt liegen. Fett- und Lipoidablagerungen sind kaum nachweisbar.	Abnahme der Grundsubstanz bei relativer Zunahme der Fasern. Lipoidablagerungen.	lockere, unregelmässige Lagerung der Fasern, die eine Struktur des Bindegewebes oft nicht mehr erkennen lassen. Das oft netzartige, wabige Gewebe ist relativ kernarm, die Kerne verändert, die noch vorhandenen Fasern verquollen aufgefasert oder schollig zerfallen.
Polarisationsoptisch:	Gleichmässige Stärke der Doppelbrechung der Fasern, gemessen am Gangunterschied.	Zunahme der Packung der Fasern und damit Zunahme der Doppelbrechung.	Unregelmässige und gemessen am Gangunterschied deutlich abgeschwächte Doppelbrechung
Elektronenoptisch:	Regelmässige und dichte Packung der Kollagenfibrillen, deren Bündel eine räumliche Zuordnung zueinander in die durch die Funktion bestimmte Systeme erkennen lassen. Verteilung der Fibrillendicke zeigt eine Streuung um gewisse Festwerte, deren einer bei etwa 400 Å liegt. Periodenlänge gleichmässig mit etwa 600 Å. Querstreifen sind gut von einander zu differenzieren.	Verschiebung des Verhältnisses Grundsubstanz zu Kollagenfibrillen. Die einzelnen Fibrillen sind dikker, im hohen Alter Verminderung des Fibrillendurchmessers. Länge der Querstreifungsperiode, die wie die Zahl der Querstreifen zunächst zunimmt, bleibt unverändert.	Ungeordnete Lagerung der Kollagenfibrillen, oft unter Aufhebung der Grundstruktur des Gewebes und durch Auftreten vieler dünner Fibrillen. Verteilung der Fibrillendicke zeigt eine Verschiebung nach links mit neuem zusätzlichem Maximum bei 50-100 Å. Die einzelnen Fasern sind oft aufgelockert oder zerfallen, die Querstreifungsperiode verkürzt, die Zahl der auszählbaren Querstreifen verringert.
Röntgeninterferometrisch:	Regelmässige Anordnung der sichelförmigen Reflexe in gleichmässigem Abstand.	Schärfere Ausprägung der Reflexlinien als Ausdruck der dichteren Packung der Fibrillen.	Allmählicher Verlust der geordneten sichelförmigen Reflexe, bis zuletzt nur eine diffuse, kreisförmige Streuung bleibt.
Histochemisch:	Gleichmässige Verteilung der Mucopolysaccharide im Gewebe, wobei im straffen Fasergewebe die neutralen MPS überwiegen.	Abnahme des Gehalts an sauren MPS.	Unregelmässiger und wechselnd starker Nachweis der neutralen MPS. Auftreten von sauren MPS im krankhaft veränderten Gewebe.

BESONDERS CHARAKTERISTISCHE ZEICHEN DER SEHNENDEGENERATION

An speziellen pathologischen Veränderungen am tendinösen Anteil der Muskelfaser-Sehnenverbindung zeigt sich als Abnützungserscheinung die fettige Degeneration, Nekrosebildung und Kalkablagerung.
Die fibrillenreichen Sehnen unterliegen wegen ihres trägen Stoffwechsels stark dem Alterungsprozess, sie bilden ideale Ablagerungsstätten für übermässig gebildete oder übermässig retinierte Stoffwechselprodukte wie Cholesterinkristalle bei Hypercholesterinämie oder Mononatriumurat bei Uratgicht. Die Einlagerung dieser Stoffe bedingt eine Schwächung der Belastungsfähigkeit der Sehne bis zur Spontanruptur da die Fibrillen durch die riesenzellreiche Fremdkörperreaktion zerstört werden. Die Alterung des Gewebes ist jedoch auch auf seine Beanspruchung zurückzuführen, so dass sich Alters- und Abnützungsveränderungen oft schwer trennen lassen. Reine degenerative Veränderungen finden sich nach BÜRGER am ausgeprägtesten in Abschnitten stärkster physischer Belastung. Dazu gehört neben der sogenannten Rissstelle der Achillessehne 2,5 bis 4,5 cm cranial ihres Ansatzes und ihrer Verankerung am und im tuber calcanei auch die Übergangstelle von Muskel in Sehne. Die Frage, ob es sich bei den erwähnten Abnützungserscheinungen um einen früh einsetzenden physiologischen Alterungsprozess oder um ein krankhaftes Geschehen durch die Überbeanspruchung des Gewebes handelt, beantwortet SCHNEIDER zugunsten von letzterem. Er stellt fest, dass es eine physiologische Ablagerung von Lipoiden im Sehnengewebe nicht gibt und bezeichnet die spontane Tendolipoidose als eine reine Abnützungserscheinung, als eine im Frühstadium der Überlastung entstehende, degenerative Veränderung. Die Lipoidablagerung hängt vom Grad der Beanspruchung des Sehnengewebes ab, sie tritt bei Sehnen, die dauernd stark belastet werden häufiger, früher und stärker auf als in wenig beanspruchten Sehnen. Die vielbeanspruchten Sehnen des Armes und des Beines zeigen fast ausnahmslos vom 5. Lebensjahrzehnt an eine mehr oder minder starke Lipoidose. Sie kann schon im 2. Lebensjahrzehnt einsetzen, ihre Häufigkeit und Stärke nimmt mit steigendem Alter zu (SCHNEIDER).
Die fettige Degeneration entsteht nicht im gesunden, sondern im primär geschädigten Sehnengewebe. Zu ihr kommt es infolge einer, das physiologische Mass zwar nicht übersteigenden, aber übertriebenen Inanspruchnahme viel früher, als zu erwarten (BORSAY).
In Versuchen an Achillessehnen von Hasen und Hunden konnten BORSAY, CSIPAK und DETTRE nachweisen, dass es sich bei der Sehnenverfettung um eine pathologische Erscheinung handelt. Sie unterzogen durch elektrische Reizungen der Sehne diese einer Dauerbelastung und fanden nach 37 bzw. 42 Tagen eine fein- bis grobkörnige Verfettung des Sehnen-

gewebes. Die Achillessehne der nicht belasteten Extremität wies keinerlei derartige Veränderungen auf. Die Verfettung des Sehnengewebes findet sich in zwei verschiedenen, jedoch ineinander übergehenden Formen. Eine geringgradige Fettablagerung äussert sich in einer Bestäubung des Sehnengewebes mit feinsten Lipoidtröpfchen. Andere degenerative Veränderungen sind im Bereich der Fettablagerung nicht zu finden. H. B. LANG spricht hier von einer Tendolipoidose. Bei stärkerer Fettablagerung bilden sich mehr oder minder grosse Lipoidherde in den Sehnenbündeln. Die Gewebsstruktur ist geschädigt, die Zellkerne sind zugrunde gegangen. Es ist eine herdförmige, die Gewebsstruktur schädigende Lipoidtophus-Bildung und wird als Tendoatheromatose bezeichnet.

Eine begünstigende Rolle beim Vorgang der Lipoidablagerung spielt die Gefässarmut der Sehnen und die damit verbundene, langsame Durchsaftung der Sehnenbündel. Der Niederschlag feinster, suspendierter Lipoidteilchen an den Sehnenfasern, die zudem eine grosse Adsorptionsoberfläche besitzen, wird dadurch begünstigt (SCHNEIDER).

Die Lipoidablagerung im Sehnengewebe findet sich immer gleichzeitig mit einer Sklerosierung der Gefässe, die den von der Lipoidose betroffenen Sehnenbezirk versorgen (CHALETSKAJA, H. B. LANG, SCHNEIDER). Die Gefässe zeigen eine feine Bestäubung ihrer Wand im Sinne einer Angiolipoidose. Gefässe im unveränderten, unmittelbar benachbarten Sehnengewebe sind dagegen frei von jeder Lipoidose. Der Stärkegrad der Arteriosklerose entspricht jenem der Sehnenverfettung. H. B. LANG erklärt dies damit, dass Gefässe und Sehnengewebe einem System von Organen angehören, die aus fibrös elastischem Gewebe aufgebaut sind und als Speicherungsort für Lipoide dienen. Die Arteriosklerose begünstigt selbstverständlich die degenerativen Umgestaltungen in den ohnehin geschädigten Sehnenbezirken. Der Hauptsitz der degenerativen Veränderungen ist vor allem die Ansatzzone der Sehne am Knochen und der unmittelbar anschliessende Sehnenabschnitt (SCHNEIDER). SCHAER hebt hervor, dass im Anfangsstadium eine fibrinoide Verquellung und wellenförmige Schrumpfung der Sehnenfasern unter Zugrundegehen der Feinstruktur zu beobachten sei. Dies gilt vor allem für die vielbeanspruchte Achillessehne, wozu die Tierversuche von BORSAY, CSIPAK und DETTRE den eindeutigen Beweis, dass es sich hier um eine Abnützungserscheinung handelt, liefern. Die belasteten Achillessehnen der Versuchstiere zeigten als Frühveränderung ein Auseinanderweichen, Auffaserung und Zerklüftung der stärker gewellten Anordnung der Sehnenfaserbündel. In den anfänglich noch feinen Rissen ist eine Eiweisspräzipitation bemerkbar, bei zunehmender Vergrösserung der Spalten zeigt sich ihren Linien entlang eine Ablagerung von überaus feinen Lipoidkörnchen. Gleichzeitig erscheinen gleichmässig gefärbte, keine Kernfärbung zeigende, Herde. Es sind hyaline und hyalinähnliche

Substanzen in Form schollenartiger Gebilde, bei denen es sich nach H. B. LANG um degenerierte Fibrillenbündel handelt, die sich in kugelige Gebilde umgewandelt haben. Auch PETERSEN und KEY sprechen von einer Einrollung der Fibrillen zu reiskornartigen Körpern. Diese Herde verschmelzen zu quergerichteten, stellenweise etwas schief in Wellenlinien verlaufenden Gebilden. Vom Peritenonium wuchern Fibrocyten ein.
Gleichzeitig entstehen ausgedehntere, der Linie der degenerativen Veränderung folgende, durch grosse Fibrocytenhaufen ausgefüllte Einrisse. Diese welligen, sägezahnartigen Risse, die als hyalin degenerierte Flekke imponieren, nehmen bei lang dauernder Überbeanspruchung fast den gesamten Sehnenquerschnitt ein.
Nach SCHNEIDER kann auch die jahre- bis jahrzehntelange, funktionelle Inanspruchnahme allein zu kleinen, traumatischen Rissen der Sehnenfasern führen, die sich im Laufe der Zeit auf das ganze Sehnenbündel und den Sehnenquerschnitt erstrecken können. In diesem Fall können unterschwellige, äussere Gewalteinwirkungen wie eine Muskelkontraktion gegen Widerstand genügen, um eine komplette, subkutane Sehnenruptur zu erzeugen.
Die Degeneration, bzw. die kleineren und grösseren Risse werden unmittelbar von Regeneration mit mächtiger Narbenbildung gefolgt. Bei weiterer Belastung der Sehne wird diese Regeneration dauernd gestört. Die im Narbengewebe sichtbaren ausgedehnten Blutungen weisen darauf hin. Im Verlauf dieser ständig gestörten Regeneration kann vom multipotenten Gewebe leicht Knorpel und Knochen gebildet werden (HUFNAGEL, LANG, PLATZGUMMER).
Nach SCHNEIDER spielt die Ablagerung von Kalk zwischen den Sehnenbündeln eine besondere Rolle unter den im Sehnengewebe auftretenden, degenerativen Veränderungen, wobei die Kalkherde häufig eine röntgenologisch feststellbare Grösse erreichen.
Makroskopisch zeigt sich der Kalk als mörtelartiger Brei, mikroskopisch besteht er aus Plättchen verschiedenster Grösse, die sich ihrerseits aus polygonalen Elementen mit glatten Rändern sowie aus Kristallen mit rhombischen Flächen aufbauen.
Das Vorhandensein der geschilderten Degenerationsvorgänge ist für die Kalkablagerung im Sehnengewebe Voraussetzung. Nach KLOTZ geht der Kalkinfiltration im Gewebe stets eine fettige Degeneration voraus. SEELIGER wies im Tierversuch nach, dass die Lipoidose die Verkalkung begünstigt. ASSHOFF betont, dass Halin und Hyalinähnliche Substanzen eine besondere Affinität des Gewebes für Kalzium zur Folge haben.
Von ausschlaggebender Bedeutung bei der Kalkablagerung im Gewebe ist die Störung des Ph-Wertes im degenerativ veränderten Gebiet. Während nekrotisches Gewebe eine relativ hohe Alkaleszenz besitzt, wei-

sen die angrenzenden Gewebsbezirke infolge der in ihnen auftretenden reaktiven Veränderungen eine gesteigerte Azidität auf. Da die Menge des gelösten Kalzium im Blut bei einer Erhöhung der Azidität im Blut zunimmt, so besteht in der Umgebung von nekrotischem Gewebe eine Anreicherung aus gelöstem Kalzium. Dabei nimmt die Bindung von Kalzium an Eiweiss bei steigender Alkaleszenz zu. Da im nekrotischen Gewebe eine vermehrte Alkaleszenz besteht, wird dieses das in seiner Umgebung reichlich vorhandene Kalzium an sich ziehen (SCHNEIDER). Die Kalziumbindung an den Eiweisskörper ist die erste Phase der Kalkherdbildung im Sehnengewebe, die zweite besteht in einer Reaktion der Kalzium-Eiweissverbindungen mit den Phosphaten der Gewebsflüssigkeit (WEIDENREICH). Diese Phosphationen liegen im nekrotischen Gewebe als Überangebot vor, weil die Phosphatasen, die organische und anorganische Phosphorsäureverbindung aufspalten, im dystrophischen Gewebe in wesentlich höherem Ausmass als im gesunden vorkommen. Die im dystrophischen Gewebe auftretende Erhöhung der Alkaleszenz bewirkt die Bildung von Keimkristallen aus terziärem Kalziumphosphat. Diese Keimkristalle lösen eine weitere Ausfällung von Kalk aus dem umspülenden Säftestrom als Kalziumphosphat aus, das zum Teil durch Austausch mit den Karbonationen der Gewebsflüssigkeit in Kalziumkarbonat umgesetzt wird (SCHNEIDER).
Begünstigt wird die Kalkablagerung, die nur in einem bradytrophen Gewebe zustandekommen kann, durch die langsame Durchsaftung des Sehnengewebes sowie durch die bereits ab dem 25. Lebensjahr einsetzende Gefässverödung in den Sehnen.
Traumen haben eine weiteren, fördernden Einfluss auf die Kalkablagerung. Die bei einer Blutung zwischen den Sehnenbündeln entstehenden Zerfallsprodukte binden nicht nur an das Kalzium aus dem umspülenden Säftestrom an sich, sondern entziehen es nach EDEN auch dem benachbarten Kallus und Knochen. Bei Kalkherdbildungen findet sich keine Strung des Kalkstoffwechsels, der Blut-Kalzium-Spiegel ist immer normal. Der Degenerationsprozess im Sehnengewebe verläuft im allgemeinen sehr langsam und verursacht keine Beschwerden. Die Kalkablagerung macht hiervon keine Ausnahme. Sie wird bei Röntgenuntersuchungen häufig als Zufallsbefund diagnostiziert (SCHNEIDER). Die Achillessehne ist von diesen Kalkablagerungen mit am meisten betroffen, es ergibt sich dann das klinische Bild der Peritendinitis achillae, wobei aber zu bemerken ist, dass die Kalkherde nicht um die Sehne herum, sondern sich in der Sehne selbst vorfinden. In einem Drittel aller Fälle ist die Verkalkung so intensiv, dass sie im Röntgenbild nachzuweisen ist. Mikroskopisch kleine Kalkschollen sind im Röntgenbild überhaupt nicht sichtbar, so dass Kalkablagerungen im Sehnengewebe als Entartungserscheinungen zumindest bei älteren Menschen ein überaus häufiges Vorkommen sind. Sie werden jedoch auch bei jüngeren Menschen nicht selten beobachtet (SCHNEIDER).

KONTINUITÄTSTRENNUNG IM BEREICH DES MUSKEL-SEHNENSYSTEMS DES M. TRICEPS SURAE

Zu Rupturen kann es im Muskelbereich, am Muskel-Sehnenübergang, im Sehnenbereich, hier vor allem an der sogenannten Rissstelle der Achillessehne, und an ihrer Verankerung im calcaneus kommen. Dass ein Ausriss an der Insertionsstelle zu den ausgesprochenen Seltenheiten gehört, geht aus der bereits beschriebenen, innigen Verankerung der Sehne im Knochen hervor.

Die Veröffentlichungen über diese Art der Verletzung, die von BÖHLER und SCHÖNBAUER zu den Calcaneusfrakturen gerechnet wird, beziehen sich meist auf Einzelfälle (ARNETH 1953 ein Fall, ARNER und LINDHOLM 1959 drei Fälle, AXT und NEUGEBAUER 1960 bzw. 1964 je ein Fall). Hervorstechende Symptome sind Gehunfähigkeit mit Blockerung der Pro- und Supinationsbewegung des Fusses, Anschwellen der Fersenregion, Abflachung des Fussgewölbes und Anschwellen der äusseren, submalleolären Region (SPIESS).

Häufiger kommt es zum Riss im tendinösen Anteil, wobei sich aber alle Autoren aufgrund eingehender histologischer und stofflicher Untersuchungen einig sind, dass eine gesunde Sehne auch bei grösster funktioneller Beanspruchung nicht reisst. Belastungsversuche an Leichen ergaben eine Zugfestigkeit der Achillessehne von 400 kg. Das entspricht der von FINK errechneten Arbeitsleistung der Plantarflektoren von etwa 19 mkg, wovon 9/10 auf den M. triceps surae entfallen. Die Sehne ist also genügend stark, um der maximalen Kraft der Muskeln standzuhalten (VIERNSTEIN).

Eine gesunde Sehne reisst in ihrer elastischen Kontinuität kaum jemals. Die Durchrisse erfolgen stets im Bereich der Muskulatur (McMASTER). Die gesunde Sehne reisst nicht spontan, die Spontanruptur darf als Symptom einer Sehnenveränderung, einer primären Sehnenschwäche gelten (DEBRUNNER).

Die Ursache eines Risses ist jedoch die degenerative Veränderung der Sehne, ihre qualitative Minderwertigkeit. So stellt SCHNEIDER kategorisch fest, dass eine gesunde Sehne nur durch einen scharfkantigen Gegenstand, nicht aber durch stumpfe Gewalt getrennt werden kann. Sie kann also auf keinen Fall nur durch forcierte Kontraktion der Wadenmuskulatur oder eine Überdehnung der maximal kontrahierten Muskeln zustande kommen, auch nicht durch ein abruptes, plötzliches Anhalten aus dem Lauf, rasche Ortsveränderungen aus dem Stand oder bei unkoordinierten Bewegungen, wie beim Versuch, ein Ausgleiten zu vermeiden, reissen. Die ungenügende Abstimmung von Kraft, funktioneller Belastbarkeit und geforderter Leistung ist allein nicht ausreichend, um eine Zerreissung hervorzurufen (STUCKE). Vom Ausmass der degene-

erativen Sehnenveränderungen hängt es ab, ob und wann der Riss eintritt, bei geringster Anspannung oder bei stärkerer. So wird die Ruptur durch die Beanspruchung der Sehne nur ausgelöst, nicht aber verursacht. Sind die degenerativen Veränderungen hochgradig, so genügt eine normale Muskelkontraktion, bei nur geringen Entartungserscheinungen kann nur eine starke Gewalteinwirkung die Ruptur zur Folge haben. Nach diesen Erkenntnissen lassen sich die Sehnenrputuren wie folgt einteilen:

1. Traumatische, äussere Durchtrennung der Sehne, ganz oder partiell, an der gesunden oder degenerierten Sehne.
2. Traumatische, subcutane Ruptur, ganz, vielleicht auch partiell, an der nur leicht bis mittel degenerierten Sehne.
3. Spontane, subcutane Ruptur, ganz oder sehr selten partiell an der degenerierten Sehne.

Führt eine abnorm starke Gewalteinwirkung mit einer deutlichen Verletzung des peritendinösen Gewebes, mit Hämatom oder Schwellungserscheinungen zur Sehnenruptur, so ist die Bezeichnung traumatische, subcutane Ruptur sicher gerechtfertigt (SCHNEIDER). Unter Spontanruptur wird der Sehnenriss, der bei einer normalen, das physiologische Mass nicht übersteigenden Muskelkontraktion auftritt verstanden. Die Ursachen der Sehnendegeneration, die die Voraussetzung für jede subcutane Ruptur ist, sind mannigfaltig und es ist nicht geklärt, welche causa im Vordergrund steht. SCHNEIDER führt an, dass die Achillessehne durch ihre hautnahe Lage vielen Traumen ausgesetzt ist, die uns meist nicht bewusst werden. Auch der Druck unpassenden Schuhwerks stellt für die Sehne eine dauernde Belastung dar. BAETZNER vermutet, dass es durch die dauernde Beanspruchung der Tricepssehne zuerst zu Mikrorissen kommt. Es bilden sich funktionelle minderwertige Narben und dies führt schliesslich zum totalen Riss. Die Tierversuche von BORSAY, CSIPAK und DETTRE scheinen dies auch zu bestätigen. Auch die physiologische Alterung des Sehnengewebes ist immer wieder im Gespräch, vor allem, weil das Maximum der Risse bei Patienten im vierten Lebensjahrzehnt eintritt. Die Alterung findet also im Sehnengewebe in Form von fettiger Degeneration, Auffaserung des Gewebsverbands mit fibrinoider Verquellung und wellenförmiger Schrumpfung der Sehnenfasern, mit Nekroseherden mit Kernuntergang und Fragmentation der Fibrillenbündel und Ersatz des Sehnengewebes durch fibrotisches Narbengewebe ihren besonderen Ausdruck.
Auch die Tatsache, dass die Risse nicht selten doppelseitig auftreten, weist auf die Wichtigkeit der Rolle der Gewebsalterung beim Zustandekommen der Sehnenruptur hin. VIERNSTEIN sah 6 % doppelte Risse im Abstand von einem Jahr.
Nach THIESBÜRGER führen vor allem folgende 4 Möglichkeiten zu einer

Kontinuitätsunterbrechung des Sehnenfasergewebes:
1. Schwer zerstörende Prozesse, wie Sarkome oder Tabes
2. Leichtere degenerative Prozesse wie Gicht, Rheuma
3. Bildung von Granulationsgewebe, Narben, Knorpel-Knochenbildungen im Sehnengewebe
4. Kolloidchemische Veränderungen.

Der selbe Autor führt als weitere Ursache das abrupte Nachlassen einer vorausgegangenen Belastung im Sinne einer zur Ruptur führenden Inaktivitätsatrophie an. Aber auch zu Beginn des Trainings ist die Sehne einer erhöhten Rissgefahr ausgesetzt, wie FRINGS im Tierversuch nachweisen konnte. Zunächst entfernte er bei ausgewachsenen Meerschwinchen die Achillessehne auf einer Seite und die ermittelte Doppelbrechung des polarisierten Lichts wurde für das betreffende Tier als Norm gesetzt. Darauf wurden die Tiere verschieden lange Zeit in einer Laufmaschine einem Training unterzogen. Es zeigte sich, dass die Doppelbrechung nach zweitägigem Training zunächst absinkt, anschliessend über die Norm hinaus steil ansteigt und nach etwa drei Wochen mit einer Erhöhung um 20 % konstant bleibt. Es kann daraus der Schluss gezogen werden, dass auf eine kurzfristige, funktionelle Mehrbelastung die Achillessehne zunächst mit einer Lockerung der Feinstruktur reagiert, was im Absinken der Doppelbrechung zum Ausdruck kommt. Die Sehne befindet sich jetzt in einer rissgefährdeten Umbauphase. Praktisch bedeutsam ist, dass damit die Rissfestigkeit der Sehne um 10 % herabgesetzt ist.

Ausserdem können Fernschäden wie zum Beispiel statische Störungen der unteren Extremität, aber auch Fehlstellungen der Wirbelsäule sowie der variköse Symptomenkomplex im Verlaufe vieler Jahre zu einer chronischen Peritendinitis der gleichen oder gegenseitigen Achillessehne mit akuten Schüben führen (BOFIGER). Diese chronische Entzündung wiederum bewirkt eine mehr oder minder starke Beeinträchtigung der sehr empfindlichen Gefässversorgung, speziell an der Stelle der kleinsten Sehnenquerschnitte, der auch,wie Injektionspräparate bewiesen haben, am ungünstigsten versorgt wird. Die lokalen Ernährungsstörungen spielen auf jeden Fall eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Sehnendegeneration. LANG bezeichnet die Kapillarverödung als wahrscheinliche Ursache der Sehnendegeneration und damit als Vorbedingung der Ruptur, wobei der Kapillarschwund ein normaler Altersvorgang ist. Hyalinisierte Kapillargefässe und vorangehende Verödungsstrecken führen so zum degenerierten Gewebe (LANG und VIERNSTEIN). Beide Autoren führen weiter aus: Während für die weniger beanspruchten Sehnen die Gefässversorgung bei beginnender und fortschreitender Gewebsalterung meist ausreicht, genügt das beim M. triceps surae, der sich bei jedem Schritt kontrahiert, nicht. Beim Veröden der Gefässe ist der Stoffaustausch nicht mehr gewährleistet, auf den die Sehne vor

allem beim Sport und jeder anderen Mehrbelastung, in vermehrtem Masse angewiesen ist. Die Mangeldurchblutung führt zu pathologischen Veränderungen eines wichtigen Anteils der interfibrillären Kittsubstanz, der Mucopolysaccharide. Gleichzeitig schwinden die Fibrocyten, die entscheidend am Aufbau und dem Unterhalt der Faserbündel und der Zwischensubstanz beteiligt sind. Somit weichen die normalerweise gleitend miteinander verkitteten Fibrillen auseinander und können nicht mehr als zugfestes Material dienen. Die Faserbündel halten in einer so vorgeschädigten Sehne auch eine normale Beanspruchung nicht mehr aus. Die Ursachen der Kapillarverödung sind im einzelnen noch nicht geklärt, deren Entstehung durch spezifische oder unspezifische Entzündungsvorgänge wird von den Autoren verneint.
Neben der chronischen Entzündung, der dauernden Überbeanspruchung mit Mikrorissen und der physiologischen Alterung ist auch die Reaktionslage des Organismus als ätiologisches Moment bei der Entstehung einer Sehnenruptur von entscheidender Bedeutung.
Besitzt der Organismus nicht die Fähigkeit, die aufgetretenen Gewebsschädigungen rasch und möglichst vollständig abzubauen oder wenigstens durch Abkapselung der Nekroseherde auf ein Minimum zu beschränken, so führt eine weitere Überbelastung unweigerlich die Ruptur herbei. Hiervon werden vor allem die sogenannten Bindegewebsschwächlinge betroffen. Aber auch bei normaler Reaktion kann es zum Sehnenriss kommen, wenn wie BORSAY et al. bewiesen haben, die regenerativen Vorgänge durch immer wiederkehrende Belastungen gestört werden. Die Sehnenschmerzen sind so die Folge regenerativer Umgestaltungen bei Kompression der Nervenendigungen. Gehen die de- und regenerativen Vorgänge so langsam vor sich, dass das anliegende Gewebe sich ihnen anpassen kann, verursachen sie überhaupt keine Beschwerden (SCHNEIDER).

Pathologie der Muskelverletzungen

Über die Häufigkeit der Muskelverletzungen lässt sich schwer eine Aussage machen. So berichtet DEBRUNNER von nur sechzehn Fällen aus der Basler Universitätsklinik in den Jahren 1941 bis 1950. Diese verteilten sich auf elf Rupturen im Streckapparat des Knies, davon war eine doppelseitig, auf zwei M. triceps surae Risse und auf je einen Abriss des caput longum bicipitis bracchii und des M. tensor fasciae latae. Eine Veröffentlichung über denselben Zeitraum aus der Universitätsklinik Freiburg nennt ebenfalls nur vierzehn Fälle subcutaner Muskelrisse.

Dieser Seltenheit der chirurgisch fassbaren Muskelruptur steht in einem

Widerspruch zu den Mitteilungen der Schweizerischen Unfallversicherungsgesellschaft.
2850 Muskelrisse und Muskelzerrungen wurden alleine im Jahre 1945 angemeldet (ZOLLINGER). DEBRUNNER führt jedoch in diesem Zusammenhang an, dass die Diagnose Muskelriss und Muskelzerrung vielfach einer gewissen Verlegenheit entspricht und sich vom Rheumatismus bis zur Karzinommetastase, vom Leistenbruch bis zur multiplen Sklerose viele ungeklärte Beschwerden hinter ihr verbergen. Dazu gesellen sich viele Bagatellfälle, die nach einigen Tagen oder Wochen unter konservativen Massnahmen vollständig abheilen. Ihre Diagnose bleibt trotz Sugillation, functio laesa, und Lokalschmerz oft nur eine Vermutung. Die Muskelverletzung leichteren Grades, die Zerrung, Dehnung und Quetschung ist jedoch häufig, betrifft meist jüngere Leute und heilt vollständig aus. Dagegen sind die funktionell schädigenden Rupturen, die mit Teilnekrosen einhergehenden umfangreichen Abscherungen und Quetschungen selten. So finden sich im Bereicht der Schweizerischen Unfallversicherungsgesellschaft aus dem Jahre 1945 nur zehn Bicepssehnenreupturen, die alle Männer über vierzig betrafen, gegenüber Muskelzerrungen meist jüngerer Menschen aus einem Mittel der Jahre 34, 41 und 45. Die Wadenmuskelrisse selbst betreffen meist Männer jenseits der vierzig, können aber auch bei Jugendlichen vorkommen. Berufliche Anstrengung und Sport geben die häufigste äussere Ursache und können den geübten wie den ungeübten Muskel schädigen. Nicht selten geht dem Trauma eine analoge Anstrengung voraus. Bei Tennisspielern ist die Verletzung häufig. Der Ausdruck Tennis leg hat auch im deutschen Schrifttum Aufnahme gefunden. Häufig ist die Verletzung des M. triceps surae auch bei Radfahrern, Bergsteigern, Jägern und Skifahrern.
Nach einer Statistik der SUVA führen Verletzungen des M. gastrocnemius in der Häufigkeit einer Aufzählung der Prädilektionsstellen der Muskelrupturen an. Esfolgen der M. biceps bracchii, M. quadriceps femoris und die Adduktoren des Beins.
Nach DEBRUNNER wird auch vornehmlich die Achillessehnenmuskulatur, an zweiter Stelle der Oberschenkelstreckapparat, an dritter der M. biceps bracchii betroffen. WINTERSTEIN gibt die Beteiligung der Wadenmuskulatur mit 41,4 %, des M. biceps bracchii mit 21,5 % und des M. quadriceps femoris mit 14,4 % an. Diese Dreiergruppe wird auch in der gesamten veröffentlichten Literatur hervorgehoben.
Die Verteilung der "Stress-Rupturen" an der unteren Extremität wird von ANZEL et al. wie folgt angegeben:

1. M. quadriceps 42,4 %
2. Achillessehne 23,1 %
3. M. triceps surae 23,1 %
4. M. biceps femoris, semimembranosus, semitendineus und adductor magnus zusammen 3,8 %.

Seltener sind Läsionen des m. obturatorius internus, piriformis, der Adduktoren des Oberschenkels und des m. tibialis posterior. Es fällt auf, dass alle der am meisten betroffenen Muskeln physikalisch betrachtet einen ganz ausgezeichneten Nutzeffekt aufweisen. Sie vermitteln Gelenkbewegungen die sich mehr oder weniger in einer Ebene abspielen, die zugehörigen Gelenke haben Scharniercharakter. Die Kontraktionskräfte wirken sich daher fast ohne Kraftverlust auf die Bewegung aus. Sie werden nicht durch Umwege oder schräge Zugrichtungen teilweise aufgebracht. Umgekehrt konzentriert eine erzwungene Gegenbewegung ihre Zugkräfte rein auf den kontrahierten Muskel. Wir finden diese Verhältnisse überall da, wo Ursprünge und Ansätze in der Flexionsebene liegen. Alle gehören nach v. BAEYER zu den kombiniert mehrgelenkigen und zeichnen sich durch eine besondere Freiheit ihrer Leistung aus, indem nicht bei jeder Aktion der gesamte Muskel innerviert wird. Wie wir schon am Beispiel des m. triceps surae gesehen haben, dessen Arbeitsvermögen 34,8 kg/m (DEBRUNNER) beträgt, während es die übrigen Plantarflexoren nur auf 4 kg/m bringen, um Muskeln von grösster Kraft und ausgezeichnetem Nutzeffekt. Die Reichweite der Bewegungen ist sehr gross, denn humerus, tibia und femur sind die längsten Knochen des Körpers. Auf Grund dieser speziellen Struktur, langer geradliniger Verlauf und enorme Arbeitsleistung, ist der m. triceps surae besonders gefährdet. Zu dem selben Schluss der besonderen Gefährdung des Wadenmuskels kommt auch BREWER, allerdings auf etwas anderem Wege. Auch er sieht anatomische Gemeinsamkeiten fast aller zu Stress-Rupturen neigender Muskelgruppen, insofern, als sie alle zwei Gelenke entweder aktivieren oder überkreuzen. Jedes von ihnen aktivierte Gelenk wird aber noch von einer anderen Muskelsehneneinheit bewegt und der volle Bewegungsumfang wird nicht von einer Muskel-Sehneneinheit allein erreicht. Er unterteilt die Muskelgruppen des Körpers in solche von voller und eingeschränkter Wirkung. Die meisten Muskel sind solche deren Kontraktionsausmass der Bewegungsmöglichkeit der Knochen an denen sie angeheftet sind, entspricht. Sie werden als "muscles of full action" bezeichnet. Diese Muskeln führen bei ihrer Kontraktion die in dem betreffenden Gelenk mögliche Bewegung zur Gänze aus. Die Muskeln von beschränkter Wirkung (short action) unterscheiden sich physiologisch und anatomisch. Erstens sind sie nicht in der Lage das Gelenk, auf das sie einwirken, im gesamten möglichen Winkel allein zu bewegen und zweitens haben sie nach BREWER kürzere Muskelfasern. Beispiele solcher Muskeln sind der gastrocnemius, der lange Kopf des biceps femoris, der semimembranosus, der rectus femoris und der plantaris. Dadurch, dass auch bei maximaler Dehnung dieser Muskeln noch eine weitere Dehnungsmöglichkeit besteht, sind sie besonders gefährdet.

Kommt es zu einem Muskelriss, so reisst je nach Entstehungsmecha-

nismus der Verletzung entweder, was seltener geschieht, der Muskel in seinem parenchymatösen Anteil, oder häufiger, in seinem bindegewebigen.
Sarkoplasma und Myofibrillen sind nicht auf Zugfestigkeit gebaut. Die Fibrillen sind zwar elastisch, bei einer Dehnung wird jedoch der Zug vor allem vom bindegewebigen Netz aufgefangen, das am Ende der Elastizitätsgrenze eine volle Anspannung erfährt und den Widerstand gegen die Zugkräfte übernimmt. Unter der Gewalt von Zugkräften oder durch senkrecht auftreffende Gewalt kommt es zu einer Kontinuitätstrennung der kollagenen Bindegewebsfasern. Diese ist ja auf Zugbeanspruchung hin entwickelt. Unter einem Muskelriss versteht DEBRUNNER den Riss im Bereich des passiven Anteils des Muskelorgans. Dieser allein fange die Zugkräfte auf, die kontraktile Substanz, der aktive Teil, verhalte sich im Riss wie eine gelatinöse Substanz.
Nach BREWER reissen auch die kontraktilen Elemente, und zwar dann, wenn der Muskel zur Hälfte seiner Möglichkeit kontrahiert ist und gleichzeitig überbelastet wird. An diesem Punkt ist der Beitrag der kontraktilen Elemente zur Zugspannung am grössten.
Die Belastung der elastischen Elemente ist am grössten, bei maximaler Streckung des Muskels. Hierbei kann die Sehne am Knochen ausreissen, sich am Übergang zum Muskel von diesem trennen, oder die elastischen Elemente des Muskels zerreissen. Wird das Muskel-Sehnensystem verletzt, so wirkt eine Summation von Kräften auf dieses ein, die im System selbst liegen, von aussen kommen und zusammen auftreten. Zur Verletzung kommt es wenn die Stärke eines Bausteins der einwirkenden Kraft nicht mehr gewachsen ist.
Die innerhalb der Einheit einwirkende Kraft wird bei der plötzlichen Forderung nach intensiver Muskelkontraktion innerhalb des physiologischen Kontraktionsbereichs wirksam, wie beim 100 m Start. Hierbei kann es zur Ruptur der kontraktilen Einheit der Oberschenkelflexoren kommen (Intrinsic overload).
Die von ausserhalb der Einheit einwirkende Kraft trifft jene bei maximaler Dehnung und damit maximaler Belastung der elastischen Elemente, indem dass durch das Einwirken einer anderen Muskel-Sehneneinheit entweder auf das gleiche oder auf das benachbarte Gelenk, der physiologische Dehnungsbereich des Muskels plötzlich überschritten wird (maximale Dorsalflexion des Sprunggelenks, Überstreckung des Kniegelenks beim Tennis-Aufschlag) (Extrinsic overload).
Unter welchen Voraussetzungen kommt es nun zur Ruptur im Muskel-Sehnensystem?
Zuerst seien TRIEPELs Forschungsergebnisse, die er am frischen Froschgastrocnemius gefunden hat, angeführt. Er stellte fest, dass die lebendige Kraft, die zum Zerreissen eines Körpers führt, grösser ist ald die statische. Das Zerreissungsgewicht des kontrahierten Mus-

kels ist ungefähr dreimal grösser als die des unkontrahierten. Die Festigkeit des Systems hängt vom Verhältnis zwischen Muskelquerschnitt und Sehnenquerschnitt ab. Ist,wie in unserem Fall, die Masse des Muskels bedeutend grösser als die der Sehne, so ist auch der Widerstand des Muskels einer einwirkenden Kraft gegenüber stärker als der der Sehne.

Die ältesten Angaben zur Erklärung der Muskelruptur stützen sich auf rein mechanische und muskelphysiologische Tatsachen. GRISSENBAUER versucht die subcutane Ruptur eines Muskels durch die Vorstellung zu erklären, dass im Augenblick einer maximalen Muskelkontraktion der Muskel noch eine zusätzliche Belastung durch äussere Einwirkung wie Schlag oder Stoss erfahren habe. Er meint, dass die stark angespannte Muskulatur nicht mehr elastisch genug wäre, um einen solchen Anstoss noch ausgleichen zu können. Throtzdem beobachtete er nur Rupturen am degenerierten Muskel, beim gesunden Muskel war es immer zu Knochenrupturen an der Urpsrungsstelle der Sehne gekommen. COLLIN stellte sich vor, dass der kontrahierte Muskel durch eine neue, von aussen einwirkende Kraft zu Eigenreflexen veranlasst wird, die schliesslich zur Zerreissung des Muskels führen können. Die Anschauung von DELPECH, dass der ermüdete Muskel von seinen Antagonisten zerrissen werden kann, liess sich nicht bestätigen. Nach WINTERSTEIN entsteht der Riss bei stark kontrahierten Wadenmuskeln, zum Beispiel bei gebeugtem Knie und maximaler Plantarflexion des Fusses. Zum Teil liege in der zum Riss führenden Bewegung nichts Aussergewöhnliches, meistens aber handle es sich um eine ausser den Rahmen des Üblichen fallende Muskelaktion. Plötzliches Anlaufen, rasche Richtungsänderung, ein zu grosser Schritt oder Sprung, der Versuch, das Ausgleiten oder einen Sturz zu verhüten, können zu Verletzungen führen. Bei genauer Rekonstruktion des Hergangs lässt sich nach WINTERSTEIN manchmal ein gleichseitiger Rotationsmechanismus herauslesen, die Drehung begünstigt die Zerreissung. Andere Faktoren, die das Auftreten eines Risses begünstigen, sind Nässe und Kälte, da sie zu Gefässkontraktionen und Minderdurchblutung führen, wodurch die Elastizität des Muskels herabgesetzt und der geordnete Koordinationsablauf gestört wird.

Zum Verständnis der Muskelruptur sei kurz auf die Physiologie eingegangen. Der quergestreifte Muskel ist bekanntlich kein einheitliches Organ. Seine kontraktilen Elemente sind sehr verschiedenartige Motoren, die Reizempfindlichkeit der verschiedenen Muskelfasern ist unterschiedlich gross. Schwache Bewegungsimpulse erregen nur die empfindlichsten Fasern, starke auch die trägen. Die Zahl der reagierenden Einheiten steigt proportional zur Reizgrösse. Da die in der Einzelfaser ausgelöste Kontraktionswelle bei jeder Reizung gleich ist, erfolgt die Kraftabstufung der willkürlichen Muskelkontraktion durch Reizvertei-

lung auf verschieden viele Muskelfasern. Nach den Untersuchungen von LINDHARD und anderen ist die reine Willkürаktion nicht imstande, ein Totalaufgebot aller Fasern gleichzeitig zu erzwingen. Dadurch wird die willkürliche Selbstbeschädigung des Muskels vermieden. Einrisse normaler Muskeln bei reiner Willkürinnervation wäre demnach nicht möglich. Nach den Veröffentlichungen von FINK und WYSS passt der isolierte Muskel seine Kontraktionskraft dem ihm entgegengesetzten Widerstand an. Diese Steuerungsvorgänge, welche die Erregung auf verschiedenen Umwegen verteilen, umschalten, einengen oder ausbreiten, ja sogar umkehren können, werden als proprio-rezeptive Erscheinung bezeichnet (SHERRINGTON). Bei einer plötzlichen, abrupten Beanspruchung, beim Ausgleiten oder einem Tritt ins Leere wird der physiologische Steuerungsmechanismus mit seiner Dosierungshemmung umgangen, der Muskel kontrahiert sich über einen kurzen Reflexbogen mit sämtlichen verfügbaren Kontraktionselementen, wobei diese Kraftentfaltung zur Selbstzerstörung führt. Daraus erklärt sich die Häufigkeit von Muskel- und Sehnenrissen in Augenblicken besonderer Erregung, wie sie Schreck- oder Angstzustände, infolge eines Unfalls, hervorrufen können. Hierbei wird die bremsende Wirkung der kortikalen Zentren ausgeschaltet und es kommt somit zur Ausbildung der grösstmöglichen Kraft. PIRKER weist auch auf eine weitere Tatsache, die bei Rupturen von Muskeln und Sehnen eine Rolle spielt, hin. Menschen, die innerhalb irgendeines Berufes angelernt werden, bestimmte, zielsichere Bewegungen auszuführen, bewerkstelligen das zu Beginn mit Hilfe der sogenannten Versteifungsinnervation. Das bedeutet für sie, dass sie die betreffende Bewegung mit erheblich mehr Kraftaufwand ausführen müssen als der Geübte. Bei dieser dauernden Mehrbeanspruchung ihres Muskel-Sehnenapparates wird dieser gefährdet.
Die drei Forderungen PIRKERs für das Zustandekommen einer Ruptur, Versteifungsinnervation, affektbetonter Ablauf der Abwehrrreaktion und Raschheit der Bewegung bedeuten auch nichts anderes, als die Ausschaltung der Propriorezeptivität. Bei der Auslösung einer unkontrollierten Abwehrbewegung werden auch die Antagonisten erregt. Die gesamte Muskulatur eines Gelenks wird blitzartig maximal kontrahiert. Dadurch wird die Zugwirkung des Agonisten gebremst, seine Arbeit besteht in der Steigerung isometrischer Zugkräfte, woraus das Entstehen einer Ruptur leichter erklärbar erscheint.
Es erscheint nützlich, die Genese der Muskelruptur von den möglichen Bewegungsarten aufzuschlüsseln. SÖRENSEN unterscheidet davon drei verschiedene. Es sind dies die unkoordinierte Bewegung, die unbewusst und ohne Zielsetzung, wie zum Beispiel bei Tetanie, Eklampsie und Stromverletzungen abläuft. STUCKE konnte bei Faradisierung des Hundetriceps mit einer optimalen Tetaniefrequenz von 50 Stössen/sec und einer Einzeltetanusdauer von 20 sec. weder Muskel- noch Sehnenrisse

provozieren. Die zweite Bewegungsart, nämlich die koordinationsgestörte Bewegung,birgt die meiste Gefährdung des Muskels. Es handelt sich um Bewegungsabläufe, die durch zentrale Ermüdungserscheinungen, vor allem durch Ausfall der Propriorezeptivität aus verschiedenen Gründen, sowie durch Psychosen gestört sind. Als drittes wird die normale, koordinierte Bewegung angeführt.
Die Störungsmöglichkeiten, auch bei normaler Beanspruchung sind mannigfaltig. Die Verschieblichkeit der Teile untereinander muss selbst bei der kleinsten Bewegung reibungslos verlaufen. Sie ist abhängig von der Glätte und Benetzung der bindegewebigen Gleitflächen. Eine stärkere Reibung verursacht Bewegungsstörungen, die nur durch den Aufwand grösserer Primärkräfte zu überwinden sind. DEBRUNNER vermutet, dass bei pathologischen Indurationen und Narbenbildungen, vielleicht sogar bei altersphysiologischer Gewebsaustrocknung eine Störung der Gleitvorgänge zum Einreissen der behinderten Gewebe führen kann.

Da die Literatur der Muskelrepturen vor allem Patienten vorgerückten Alters, das Durchschnittsalter beträgt nach DEBRUNNER 49 Jahre, beschreibt, spielen Aufbrauch- und Alterserscheinungen auch bei Muskelriss eine entscheidende Rolle. Die Umwandlung der lebendigen Substanz, ausgedrückt durch die Veränderung ihres kolloidalen Verhaltens im Zusammenhang mit Veränderungen der Kapillargefässe, erhöhen im Alter die Verletzungsgefahr des Muskels. So ist der Muskel, dessen Gefässreichtum Ausdruck seines enormen Blutbedarfs ist und auf dessen kolloidaler Reaktionsbereitschaft seine ganze aktive und passive Leistung beruht, dem Alterungsvorgang besonders ausgesetzt. METSCHNIKOFF hat als erster auf die typischen Erscheinungen hingewiesen, die sich im Abbau der differenzierten Gewebselemente zugunsten der primitiven Bildungen zeigen und in der Wasserverarmung der Organe ihren Ausdruck finden. Die Folge der Wasserverarmung ist eine Verdichtung des Gewebes, die wiederum die Diffusionsvorgänge und damit den Stoffwechsel hemmt. Gleichermassen wird die Zufuhr von Nährstoffen und der Abtransport von Schlacken erschwert. Auch die Abnahme des Kolloidschutzes gegenüber Niederschlagsbildungen, namentlich von Kalzium ist bekannt.
Bei normaler Beanspruchung ist mithin ein Muskelriss immer dann zu erwarten, wenn die Zugfestigkeit des Systems primär durch entzündliche oder degenerative Veränderungen geschädigt ist. An regressiven Veränderungen, die zu einer Schwächung des Muskelapparates führen, nennt v. MEYENBURG die trübe Schwellung, den fibrillären Zerfall, die Verkalkung, die vakuoläre, die amyloide und die wachsartige Degeneration, die Verfettung, die Nekrose und die reine Atrophie. Das kontraktile Substrat wird nur von der wachsartigen Degeneration betroffen, alle anderen Vorgänge spielen sich im Sarkoplasma ab. Regressive Prozesse treten ausser im Alter nach Verletzungen, Abkühlungen, Ver-

brennungen und Intoxikationen lokal oder verteilt, vereinzelt oder in Kombination auf.
Als weiterer Faktor der Gewebsschädigung werden von DEBRUNNER Vorzustände der Endartiitis obliterans, anoxämische Zustände bei durch Varikosis bedingten venösen Stauungen, die Raynaud'sche Krankheit und ähnliche Durchblutungsstörungen angeführt. Praedisponierende Grundkrankheiten sind mithin Arteriosklerose, Nephritis mit Hypertension, Herzkrankheiten mit mangelhafter peripherer Zirkulation, chronische Leberaffektionen, verbrauchende TBC innerer Organe, akute Infektionskrankheiten wie Typhus, ferner Nerven- und Muskelleiden, Diabetes, Lues, Alkoholismus, Nikotinabusus, Trichinose, statisch veränderte Beine, Fettsucht und Varizen.
Ferner spielen Ermüdungserscheinungen innerhalb der Muskulatur bei der Entstehung von Muskelrissen eine wichtige Rolle. Überall da, wo plötzlich ohne vorheriges Training grosse, andauernde Muskelanstrengungen von einem Ungeübten verlangt werden, kann das Ausmass der Ermüdung so gross werden, dass es zu Rupturen innerhalb der Muskulatur kommt. V. BRANDIS beschreibt Muskelrisse bei Sportlern, die ohne ausreichendes vorheriges Training Höchstleistungen erzielen wollten, wie zum Beispiel zwei Langstreckenläufer, bei denen es während des Endspurts zu Wadenmuskelrissen kam. An dieser Stelle sei auch die Stress-Theorie SELYEs erwähnt, da auch die Ermüdung einen lokalen Stress auslösen kann. Durch die Überbelastung wird eine Noxe freigesetzt, Histamin oder Histaminähnliche Stoffe, die die Parenchymzellen in ihrer vitalen Funktion beeinträchtigen. Dadurch wird das chemische Milieu geändert, die Fibroblasten geschädigt und die Rissbereitschaft ist damit gegeben und bei relativ banalen Ereignissen kann es dann zur Ruptur kommen. Bei dieser Gewebsermüdung kommt es jedoch nicht nur zu einer Ansammlung von Umsatzprodukten, den sogenannten Ermüdungsstoffen, auch ein gewisser Verbrauch an den Muskelendplatten scheint eine Rolle zu spielen.
Bedeutsam ist die Rolle der Wasserverarmung der Biokolloide, die nicht nur im Alter, sondern auch nach Überbelastung zu finden ist. Sie führt zu einer Erhöhung der inneren Reibung.
DEBRUNNER führt den sogenannten Muskelkater auf eine derartige Dehydratation zurück. Da sich dabei eine Abnahme des Dispersitätsgrades ergibt, die sich ihrerseits in einer Konsistenzzunahme der kolloidalen Faser zeigt, wird der Gleitprozess der einzelnen Verschiebeschichten behindert und die Elastizität der kontraktilen Faser herabgesetzt. Die Muskeln werden als schwer beweglich, wie verklebt empfunden und ihre Betätigung ist sowohl im aktiven als auch im passiven Leistungsgang schmerzhaft behindert.
Als Beweis der Leistungsverschlechterung bei Dehydratation werden von DEBRUNNER die Störungen der Motorik bei Austrocknungszustän-

den wie Cholera und Typhus angeführt, die zu schmerzhaften tetanischen Kontraktionen und Muskelzerreissungen führen können. Dabei spielen aber auch Gewebsschädigungen als Folgen der Intoxikation und Störungen der Gleitfunktion bei fortgeschrittener Austrocknung eine Rolle. Die Ermüdung selbst schafft durch Verminderung der Kraftreserven, durch Kohlenhydrataufbrauch, weitere ungünstige Voraussetzungen: Eine plötzliche Zugbeanspruchung kann nicht mehr durch eine kraftvolle Muskelreaktion aufgefangen und gebremst werden. Sie wird direkt auf den passiven Halteapparat übertragen, der selbst durch die Vorgänge der Gewebsermüdung in seiner Zerreissfestigkeit geschwächt ist. Dazu gesellen sich ermüdungsbedingte unkoordinierte Bewegungen, die einen normalen Ablauf der Muskelkontraktion verhindern.
Auch die Art der Innervationsstärke zeigt besondere Einwirkungen auf die Ermüdung der Muskulatur. Wie schon erwähnt, werden bei leichter Betätigung der Muskulatur in scheinbar regellosem Wechsel einzelne Muskelfasern alternativ kontrahiert. Bei Kraftanstrengung werden grössere Fasergruppen aktiviert, wobei weniger ausgeruhte Fasern in Reserve gehalten werden. Bei weiterer Beanspruchung erschöpft der Muskel seine Kraft und der Zwang zu weiterer Betätigung verkürzt die Erholungsphase des einzelnen Elements bis zur Veränderung seiner moelkularen Struktur. Der Muskel wird unter Schädigung seiner physikalischen Eigenschaften überanstrengt und so gefährdet. DEBRUNNER stellte weiterhin fest, dass die Dispersitätsverminderung des Ermüdungs- und Alterungsvorgangs zu einer verminderten Dehnbarkeit und damit zu einer erhöhten Zerreissbarkeit des Muskels führt. Als Beweis der Abhängigkeit der Zerreissbarkeit von der Elastizität des Muskels wird angeführt, dass sich durch allmähliche Dehnung die Zerreissfestigkeit der Muskulatur erhöht. Die unter der Dehnung steigende Viskosität äussert sich mechanisch in einer Stärkung der Zugfestigkeit, die sich zu der vorhandenen addiert. Nach CARVALLO und WEISS steigt die Zerreissfestigkeit im tetanisch-isometrischen Kontraktionszustand um etwa 30 %. Die Elastizität der Muskelmasse vom Kind zum Erwachsenen und von da zum Greis nimmt nach SCHADE jedoch in einem Verhältnis von 7 : 3 : 2 ab. Für Muskel und Sehne gelten somit folgende Bedingungen für das Zustandekommen einer Reuptur:

1. Die physiologische Abnahme der Gewebsstabilität infolge des Alterungsprozesses (STUCKE)
2. Die Ermüdung von Muskulatur und Sehne durch Überanstrengung in der Berufsarbeit (LONG und LEROY). Hierzu gehören alle Sportverletzungen
3. Die degenerativen Erkrankungen von Muskel und Sehne
4. Der Unfall, einerseits das direkte Trauma, aber auch die Schreckreaktion, die zu unkoordinierter Muskelkontraktion führt (PIRKER).

Da die Einrisse im Muskel-Sehnensystem des m. triceps sich vorwie-

gend im sehnigen Anteil oder an der Muskel-Sehnenübergangsstelle finden, seltener im Muskel selbst, schädigen die zur Spontanruptur führenden degenerativen Prozesse vorwiegend die sehnig-bindegewebigen Anteile. Nach den experimentellen Versuchen von FINK und WYSS erfolgt der Riss am gesunden Substrat bei Überlastung immer im Bereich des Übergangs der Sehne in den Muskel.

Im histologischen Bild der Muskelruptur finden sich neben zerrissenen kollagenen Fasern auch zerrissene Sarkolemmschläuche, wobei jedoch d die Trennung im Bereich der kollagenen Faser charakteristisch ist. Bei allen von DEBRUNNER histologisch untersuchten Fällen fand sich immer das gleiche Bild. Der Zusammenhang war so gestört, dass die einzelnen Fasern sich gleitend voneinander lösten, ihre Enden lagen zerfasert oder in Bündeln in der Wunde. Ähnlich wie an Rissstellen die das Perimysium internum trennen, reissen die Fasern nie in ihrem Verlauf, sie werden vielmehr von ihren Nachbarn gelöst, so dass der Zusammenhang an den Kohäsionsflächen unterbrochen wird. Je näher die Rissstelle am Muskelfleisch sitzt umso stärker ist die Blutung, die aber durch die Verkürzung der kontraktilen Elemente rasch zum Stillstand kommt. Es schliesst sich die Phase der regressiven Veränderungen an. Histologisch zeigt sich das Zusammenschnurren der durchtrennten Myofibrillen, die sich damit als das elastische Element des Muskelparenchyms zu erkennen geben. Am Wundrand und an den zerrissenen Geweben zeigen sich Nekrose mit wachsartiger Entartung, vakuolärer Degeneration und Kalkniederschlägen, die sich bis in eine gewisse Tiefe ins Gesunde hinein erstrecken. Die schweren traumatischen Zerreissungen zeigen auch in der weiten Umgebung der Rissstelle Blutungen zwischen den normalen Faserbündeln, die vermutlich durch Fortleitung der Zerrungswelle entstanden sind. Daneben werden auch bis ins gesunde Parenchym hinein verstreute Faserbündelnekrosen beschrieben, die auf ischämische Reaktionen gereizter Gefässnerven zurückzuführen seien. Posttraumatische Zustände können natürlich mit vorausgegangenen regressiven Störungen verwechselt werden. Deshalb fordert DEBRUNNER die genaue Durchforschung der weiteren Wundumgebung, um eine genaue Unterscheidung zwischen Ursache und Wirkung treffen zu können.
Neben die Entartungsvorgänge treten bald und oft gleichzeitig die Zeichen der Wiederherstellung. Diese regenerativen Massnahmen zeigen sich mikroskopisch sowohl am Muskelparenchym als auch am Bindegewebe des Perimysium internum. Bei der Regeneration des kontraktilen Anteils geht der Ersatz stets vom kernhaltigen Sarkoplasma aus, das unter lebhafter amitotischer Teilung keulenförmige Knospen bildet. Diese dringen in das Bindegewebe vor, um sich mit den peripheren Stümpfen zu vereinigen. In manchen Fällen kommt es zur Loslösung einzel-

ner Muskelbildungszellen, Sarkoblasten, die sich im interstitiellen Bindegewebe teilen und zu Ketten zusammenschliessen. Als Myoblastenbänder differenzieren sie sich zu quergestreiften Fasern. Stets ist das kernhaltige Sarkoplasma Sitz der Regenerationsvorgänge, das Muskelbindegewebe produziert röhrenartige Leitstrukturen, in welche das neue Muskelgewebe hineinwächst. Ist der Dehiszenzraum nicht zu gross, so sind die Muskelfasern imstande, sich gegenseitig so rasch entgegen zu wachsen, dass sich keine bindegewebige Narbe dazwischen zu legen vermag. Bleibt die Lücke in einer Breite von mehr als einem halben Zentimeter bestehen, so überwiegt die bindegewebige Zellproduktion, der Defekt schliesst sich mit einer bindegewebigen, nicht kontraktilen Narbe. Es handelt sich bei der Wundregeneration also um einen Wettlauf der rascher wachsenden, rücksichtslos sich ausbreitenden undifferenzierten bindegewebigen Elemente mit den empfindlicheren der kontraktilen Substanz. Verhindert das bindegewebige Narbenregenerat die durchgängige Wiederherstellung der kontraktilen Substanz, so ist die Wahrscheinlichkeit bleibender Störungen wie z. B. Abnahme der Muskelkraft, sekundäre kontrakturen und Deformierungen sehr gross.

Klinisch bedeutsam sind lediglich die grösseren Rupturen mit funktionell störenden Ausfällen. Die kleinen partiellen Einrisse können der Selbstheilung in einer Entspannungsstellung überlassen werden. DE-BRUNNER betont die Bedeutung der Ruhestellung für einige Tage für die Regeneration, da bei frühzeitiger Bewegung die Gefahr der Narbenverkalkung und der sekundären Verknöcherung ausserordentlich gross ist. Für die Therapie ist die Tatsache wichtig, dass sich der Riss vor allem im kollagenen System abspielt und es eine echte, muskulär-parenchymatöse Regeneration gibt.

Klinisches Bild des Wadenmuskelrisses das Tennisbein

Als Tennisbein wird ein schmerzhafter Zustand bei teilweisem Riss des medialen Gastrocnemiusbauches bezeichnet, verursacht durch Überstrecken des Muskels bei gleichzeitiger Dorsalflektion des Sprunggelenkes und voller Kniegelenksextension. Weitere dazu beitragende Faktoren sind Muskelermüdung und degenerative Veränderungen. Irrtümlicherweise wird die Verletzung oft als Plantarissehnenriss diagnostiziert, in Wirklichkeit handelt es sich um einen Einriss des medialen Gastrocnemiusbauches an oder in der Nähe des Muskel-Sehnenüberganges.

Geschichte

Diese Art der Verletzung wurde zum ersten Mal von HOOD 1884 als lawn-tennis leg beschrieben. ARNER und LINDHOLM beschrieben 1958 ihre Erfahrung bei 20 Fällen und bewiesen die Theorie des Plantarissehnenrisses als falsch, da sie fünf ihrer Patienten operativ versorgten und dabei jedes Mal eine transverse Ruptur des lateralen Gastrocnemiusbauches am Muskelfaser-Sehnenübergang fanden. Es bestand eine Dehiszenz der Rissenden von 1 bis 2 cm. Bei allen Patienten war sowohl der Plantarismuskel als auch seine Sehne intakt. Sie wiesen darauf hin, dass der Muskelfaser-Sehnenübergang des m. plantaris lateral in der area poplitea unter dem lateralen gastrocnemius Bauch gelegen ist und deshalb entfernt von der schmerzhaften Wadenstelle gelegen ist. Ferner wiesen sie darauf hin, dass eine Schwächung der Plantarflexion nicht durch den Riss des unbedeutenden m. plantaris verursacht sein könne. Ihren Beobachtungen fügt FROIMSON hinzu, dass bei der Entfernung des plantaris zu chirurgischen Zwecken nur ein vorübergehender Druckschmerz in der Kniekehle und minimaler Wadenschmerz ohne Funktionseinschränkung zu beobachten sei.

Klinisches Bild

Die Symptome sind in der Regel sehr einheitlich: Ein Tennisspieler, meist mittleren Alters, hat, beim Aufschlag oder beim Versuch, den Ball durch eine extreme Streckbewegung noch zu erreichen, plötzlich das Gefühl, als ob er von irgendetwas an der Wade getroffen worden wäre, wie zum Beispiel von einem Ball aus dem Nachbarfeld. Gleichzeitig kann der Betroffene auch ein Geräusch ähnlich dem Brechen eines Zweiges vernehmen. Im Augenblick verspürt er keinen Schmerz, erst beim nächsten Schritt wird ein scharfer Schmerz im posteromedialen Teil der Wade, etwa zwischen Knie und Sprunggelenk verspürt. Der Spieler kann zusammenbrechen oder ohnmächtig werden. Sehr selten treten die Schmerzen erst einige Zeit später auf. WINTERSTEIN nennt eine Frist von einer halben Stunde bis zu zwei Tagen. Mit den intensiven Schmerzen wird eine ganz erhebliche Funktionsstörung beobachtet, dabei wird der Gang hinkend oder ganz unmöglich, das Bein wird in Aussenrotation gehalten. Das Senken des Beines wowie die aktive und passive Streckung der Wadenmuskulatur vermehrt die Schmerzen, dabei wird der barfusse Gang schmerzhafter als der mit Schuh und Absatz empfunden.
Bei der Untersuchung wird eine umschriebene, sehr schmerzhafte Stelle und meist ein tastbarer Defekt im medialen Muskelbauch an oder oberhalb der Muskelsehnenverbindung gefunden. Nach einigen Stunden

wird die Eindellung durch die Schwellung verdeckt und es vergehen einige Tage bis sie wieder gefühlt werden kann. Die Plantarflektion ist eingeschränkt, für einige Wochen besteht kein Muskeltonus. Charakteristischerweise ist der laterale Gastrocnemiuskopf und die regio poplitea nicht druckschmerzhaft, die Achillessehne ist intakt.
Nach einigen Tagen kann es zur Ausbildung eines meist nur 2-3 cm im Durchmesser betragenden Hämatoms kommen, das sich nach distal entlang der Achillessehne ausdehen kann. Auch ein leichtes Sprunggelenködem wurde beobachtet.

Entstehungsweise der Verletzung

Ein Zusammenwirken von maximaler Kniestreckung und Sprunggelenksdorsalflexion ist erforderlich, um diese Verletzung hervorzurufen.
Es wurde schon ausgeführt, dass gewisse Muskelgruppen diesen Verletzungen besonders ausgesetzt sind, nämlich solche, die entweder zwei Gelenke aktivieren oder sich über zwei erstrecken. Ausser dem m. triceps surae der in 23 % der Muskelrupturen an der unteren Extremität betroffen ist (BREWER) gehören dazu der biceps femoris, semimembranosus und der rectus femoris. Alle stehen mit zwei Gelenken in Zusammenhang.
Ist das Knie voll gestreckt und das Sprunggelenk voll dorsalflektiert, wird der m. gastrocnemius auf seine maximale Länge gedehnt und vergrössert dabei die Zugspannung auf die elastischen Muskelelemente so sehr, dass sie in gewissen Fällen reissen können. Zudem gehört der m. gastrocnemius zu den Muskeln von beschränkter Wirkung (short action). Ein solcher Muskel kann nicht die gesamten Bewegungsmöglichkeiten des von ihm bewegten Gelenks ausüben. Er ist deshalb Überbeanspruchungen ausgesetzt. Der maximal gedehnte und sich dann kontrahierende m. gastrocnemius ist deshalb überlastet (FROIMSON).
Neben den erwähnten mechanischen Faktoren spielt das Phänomen des Versagens der Muskelerschlaffung eine bedeutende Rolle. Die Muskelrelaxation ist ein aktiver Vorgang, da das unter der Kontraktion entstandene ADP zu ATP resynthetisiert werden muss, und kein passives Vorkommnis. Muskel-Steife stellt eine Abnahme dieser physiologischen Elastizität bei Ermüdung dar.
Die prodromalen Symptome des Muskelschmerzes vor dem tatsächlichen Muskelriss sind ein Zeichen dieser Steifigkeit. Je weniger ein Muskel in der Lage ist, nach der Kontraktion völlig in den Ausgangszustand zurückzuführen, umso wahrscheinlicher wird die Verletzung.

Andere praedisponierende Faktoren wurden schon diskutiert. Erwähnenswert ist, dass McMASTER durch experimentelle Beeinträchtigung

der Gefässversorgung eine Schwächung des Muskel-Sehnensystems hervorrufen konnte. ARNER und LINDHOLM fanden bei ihren Patienten anomale histologische Befunde im Muskel als auch in der Sehne. Begünstigt wird die Verletzung durch den flachen Tennisschuh, der eine übertriebene Dorsalflexion des Sprunggelenks möglich macht, wobei die Achillessehne angespannt wird, während die plötzliche Kniestreckung einen Zug auf den Muskelbauch von oben bewirkt. Das Tennisbein betrifft jedoch auch jüngere Spieler und sogar Personen, die überhaupt nicht Tennis spielen, sondern vom Randstein treten oder von einer Leiter herabsteigen. Die Häufigkeit bei Personen mittleren Alters beruht ausserdem auf deren verlangsamter Reaktionsfähigkeit, Muskelsteifheit, verminderter Muskel- und Sehnendurchblutung und den Struktur schwächenden pathologisch-histologischen Vorgängen.

Etwas seltener kommt es zum Einriss des laterlaen Gastrocnemiuskopfes, wobei die Lokalisation und die Symptome die gleichen sind. Schwierigkeiten bei der Abgrenzung können auch Einrisse der tibialen und fibularen Muskulatur machen, die nach GALLI relativ häufig sind und wegen des geringen Funktionsausfalls oft übersehen werden. Differentialdiagnostisch kommt vor allem ferner eine oberflächliche oder tiefe Thrombose in Betracht. Für den Riss spricht die Anamnese mit dem plötzlichen Schmerz und der functio laesa, die kennzeichnende Lokalisation des Schmerzes, der Dehnungsschmerz und die fühlbare Verhärtung. Auch das posttraumatische Hämatom, das bei einer Varixruptur sofort, beim Muskelriss etwas später auftritt, ist ein sicheres Unterscheidungsmittel. Bei einer Thrombose tritt der Schmerz langsamer,gleichmässiger und nicht so heftig auf, die fühlbare Verhärtung ist mehr strangförmig und lässt sich auf bestehende Varizen beziehen.

DIE TENDOMYOSE

Sind die Übergänge von Muskelfaser in Sehnenbündel, oder der Muskelrand erkrankt, so spricht GROSS von einer Tendomyose.
Objektiv handelt es sich um eine Tonuserhöhung des befallenen Muskels und zwar entweder in Form eines Hartspanns oder um zirkumskripte Myogelosen am Muskelsehnenübergang, die sich elektromyographisch in quantiativen Veränderungen,vornehmlich im Sinne erhöhter und verlängerter Ruhepotentiale, äussern.
Sie verschwinden häufig durch wiederholte Bewegungen, Wärme oder

Gaben von Analgetica und Antirheumatica. Subjektiv nehmen die Schmerzen in Ruhe in Form sogenannter Haltungs- und Ermüdungsschmerzen zu. An den befallenen Stellen finden sich sowohl Paraesthesien, als Dys- und Hyperaesthesien.
Morphologisch sind diese Muskelveränderungen mit Sicherheit nur bei den echt entzündlichen Myositiden in Form interstitieller Infiltrate fassbar, während sonst nur in vereinzelten Fällen Fettbestäubungen oder Muskeldegenerationen nachzuweisen sind. Die Muskelveränderungen der Tendomyosen sind so als reflektorisch-reversibles Geschehen aufzufassen und häufig Begleiterscheinungen von Tendinosen und Periostosen, also sekundär funktioneller Natur.
Insgesamt gesehen rechnet GROSS die Tendomyose zum Symptomenkomplex des extraartikulären Rheumatismus. Er versteht darunter die Gesamtheit der rheumatischen Weichteilmanifestationen, die entweder selbständig oder sekundär im Rahmen einer anderweitigen rheumatischen Erkrankung auftreten können. Dieser Weichteilrheumatismus als selbständige Krankheit ist selten. Auch bei infektiöser Genese erscheint es ihm unsicher, ob ein weichteilrheumatischer Prozess ohne vorausgegangene Schädigung manifest werden kann.
In der Mehrzahl der Fälle ist der Weichteilrheumatismus Teilerscheinung einer degenerativen rheumatischen Erkrankung am peripheren Gelenk und der Wirbelsäule, wozu auch die sekundären Auswirkungen von Halteschäden und statischen Deformierungen zu rechnen sind.
Wir finden die Tendomyose aber auch als Ausdruck posttraumatischer Zustände, ja sogar als Frühsymptome neoplastischer Veränderungen am Bewegungsapparat.

Entstehungsmechanismus der Tendopathie

Nach SCHNEIDER trennen wir zwischen der Ätiologie als Ursache des Leidens und der Pathogenese als den Beschwerdeauslösenden Faktoren. Das ätiologische Moment besteht immer in Aufbraucherscheinungen am Ort der Druckempfindlichkeit. SCHNEIDER unterscheidet weiter zwischen idiopathischen oder primären Tendopathien, bei diesen wirkt der pathogenetische Faktor nur auf den vorgeschädigten Bezirk ein, und symptomatischen oder sekundären Tendopathien. Hier beantwortet der geschädigte Bezirk eine von einer anderen Körperregion herantretende Reizung mit Krankheitserscheinungen. Unabhängig davon nennt SCHNEIDER folgende zur Tendopathie disponierende Faktoren:

1. Angeborene Hypoplasie des Bindegewebes
2. Verminderte Durchsaftung des Sehnengewebes durch Gefässerkrankung oder vegetative Störungen.

3. Sehnenknochen oder Knochensporn
4. Zunehmendes Alter
5. Krankhafte hormonale Einflüsse
6. Länger andauernde Abkühlung
7. Stoffwechselstörungen.

SCHNEIDER ennt diese Faktoren deshalb disponierend, weil sie alleine keine krankhaften Veränderungen hervorrufen bzw. bei deren Vorhandensein nur selten Beschwerden auslösen. Es ist selbstverständlich, dass hypoplastisches oder mangelhaft ernährtes Bindegewebe gegenüber einer Dauer- oder Überbelastung oder auf ein Trauma eher mit Abnützungserscheinungen reagiert als ein gesundes. Sehnenknochen und Knochensporne wirken als Fremdkörper und führen beim Einwirken einer zusätzlichen Noxe in der Nachbarschaft leicht zu degenerativen bzw. reaktiven Erscheinungen, die dann die Tendopathie auslösen. Auch die durch zunehmendes Alter bewirkten Umbauvorgänge sind für Schädigungen anfällig.

SCHNEIDER vermutet einen noch nicht geklärten Zusammenhang zwischen hormonellen Störungen und Tendopathien. Oft beobachtete er das gleichzeitige Bestehen von Hyperthyreoidismus und Tendopathie. Verdichtung und Entmischung der Gewebskolloide lassen sich experimentell durch Inkrete der Schilddrüse steigern (BÜRGER). Länger anhaltende Abkühlung des Gewebes führt zu einer Verlangsamung des Gewebestoffwechsels und damit zu einer verminderten Belastbarkeit. Die Häufung der Tendopathien in den letzten Jahrzehnten könnte nach SCHNEIDER auch auf die gesteigerte Verwendung von Chemikalien zur Konservierung oder Verschönerung von Lebensmitteln zurückzuführen sein, dadurch, dass diese Gifte kumulativ die Bindegewebssubstanzen in ihrer Widerstandsfähigkeit so schwächen, dass diese schon auf geringfügige Überbeanspruchung oder kleine Traumen mit krankhaften Erscheinungen reagieren.

Die Ätiologie der sympthomatischen oder sekundären Tendopathien entspricht der idiopathischen oder primären. In beiden Fällen handelt es sich um Abnützungsveränderungen im Sehnengewebe durch berufliche Tätigkeit oder Sport, oder hervorgerufen durch ein stärkeres Trauma oder sich öfter wiederholende kleinere Traumata. Während im ersten Fall die Pathogenese in einer weiteren Überbeanspruchung des bereits Aufbrauchumgestaltungen zeigenden Gewebsbezirks oder der Einwirkung dem Grad der bereits vorhandenen Aufbrauchveränderungen entsprechender mehr oder minder starker Traumata besteht, wirken hier folgende Faktoren auf den geschädigten Gewebsbezirk ein:

1. Länger anhaltende Fehlhaltung auf Grund einer Gelenkserkrankung
2. Streuender Fokus
3. Allgemeininfektion
4. Irritation der zum abgenützten Sehnenbezirk verlaufenden Nerven-

bahnen als Folge von

a. spondylotischen Veränderungen
b. degenerativen Bandscheibenverschmälerung oder Bandscheibenvorfall
c. Kompression der Nervenbahn auf ihrem Wege von der Wirbelsäule zum Erfolgsorgan.

Eine länger dauernde unphysiologische Haltung führt zu einer mehr oder minder grossen Änderung des Spannungszustandes der Muskeln und ihrer Sehnen. Dabei erleidet zwar das Muskelgewebe infolge seiner guten Durchblutung kaum einen Schaden, wohl aber das bradytrophe Sehnengewebe. SCHNEIDER empfiehlt bei allen Therapien resistenten Tendopathien auf Fokussuche zu gehen. Eine Ausschaltung desselben führe oft schlagartig zur Besserung der Beschwerden. Der Mechanismus der Fokuswirkung ist noch nicht geklärt. SCHNEIDER sieht in ihr eine Allergen-Antikörperwirkung im erkrankten Gewebe, die nach erfolgter Sensibilisierung durch Toxine bzw. Erregerausschwemmung stattfindet. Ferner wird vermutet, dass auch ein nicht streuender Bakterienherd auf vegetativ neuralem Wege eine Stammhirnreizung hervorruft, welche wiederum Beschwerden in einem vorgeschädigten Sehnenbezirk hervorruft. Auf nicht geklärte Weise kommt es auch zu den "postgrippösen" Tendopathien.

Vor der eigentlichen Besprechung der Achillodynie sei noch einmal auf die regenerativen Vorgänge im Sehnengewebe eingegangen, da sie bei allen Tendopathien eine hervorragende Rolle spielen.

Wir haben gesehen, dass bei schlechter Reaktionslage des Organismus eine fortschreitende Überbelastung zur Sehnenruptur führt. Die physiologischen, regenerativen Massnahmen wie Abkapselung der Nekroseherde und Narbenbildung verursachen hingegen zusammen mit den Abnützungserscheinungen eine Kompression der Nervenendigungen und damit Beschwerden im Sinne einer Tendopathie. Die an der Abwehr der Schädigung beteiligten Zellen stammen hauptsächlich aus den indifferenten Mesenchymzellen und den adventitiellen Zellen der kleinen Gefässe (MARCHAND). Die Sehnenzellen selbst sind zwar auch an den Regenerationsvorgängen beteiligt, ihre Rolle ist aber gegenüber jener der perivaskulär gelegenen jungendlichen Bindegewebszellen nur geringfügig (SCHNEIDER).

Das Ausmass der Regenerationsvorgänge im Sehnengewebe wechsels innerhalb weiter Grenzen, ist jedoch immer von der angeborenen Reaktionslage des Mesenchyms abhängig. Es ist leicht einzusehen, dass darüber hinausgehend eine Allgemeinerkrankung der Kreislauforgane eine örtliche Gefässerkrankung, aber auch Störungen des Vegetativums mit verlangsamten Stoffwechsel der Regeneration hinderlich sind. Die Bedeutung der Blutversorgung des Sehnengewebes ist nach SCHNEIDER auch daraus ersichtlich, dass regenerative Vorgänge in Sehnen, die über eine Sehnenscheide verfügen, wesentlich langsamer ablaufen als

bei der Achillessehne, die ja von einem gefässreichen Peritenonium umgebenist.
Wichtig ist auch die Sehnenbeanspruchung während des Regenerationsablaufs. Eine absolute Ruhigstellung der Sehne im Entlastungszustand ist unmittelbar nach der Schädigung unbedingt erforderlich, da die Ausbildung der eingewanderten Mesenchymzellen zu funktionstüchtigem Sehnengewebe sonst unmöglich ist. Andernfalls kommt es durch die Überlastung zu Abnützungserscheinungen, die zum Abriss weiterer Bündel bis zur Totalruptur führen. Sobald das nötige Aufbaumaterial herangeschafft ist, was nach etwa drei bis fünf Wochen geschehen sein dürfte, soll mit vorsichtigen Bewegungsübungen begonnen werden. Die Sehnenanspannung bewirkt, dass die zunächst unregelmässig in der Narbe liegenden jungen Bindegewebszellen sich allmählich mit ihrer Längsachse in Richtung der Sehnenanspannung umlagern. Die elegante Textur des Sehnengewebes und dessen regelmässige Fibrillenanordnung wird jedoch nicht erreicht (SCHNEIDER).
Die Einwanderung der Blutzellen und der jungen Bindegewebszellen hat jedoch eine Verdickung der betreffenden, geschädigten Sehnenregion zur Folge, die durch Druck auf die Nervenendorgane im Sehnengewebe selbst und in dessen Umgebung zu Schmerzen führt. Wenn in der zweiten Hälfte der Regenerationsphase das Granulationsgewebe zum Teil abgebaut und in funktionstüchtiges Sehnengewebe umgewandelt wird, nimmt diese Verdickung wieder ab. Bei überschiessender Regeneration bleibt die Verdickung bestehen und praesentiert sich bei der Achillessehne als tendinitis achillea traumatica, die den hyperplastischen Tendinitiden zuzurechnen ist.
Eine weitere Folge luxurierender Regenerationserscheinungen ist der Aufbau von Sehnenknochen oder, wenn die durch Trauma oder Degeneration ausgelöste Regeneration von der Sehnenansatzzone ausgeht, die Entwicklung von Knochenspornen.
Voraussetzung für diese überschiessenden Regenerationsvorgänge ist ein gefässreiches Gewebe mit hohem Stoffwechsel. Seltener als die Knocheneinlagerung ist die Einlagerung von Knorpelinseln im Sehnengewebe.
Nach KROMPECHNER sind Knorpelbildungen innerhalb des Sehnengewebes jedoch keineswegs selten, sie entstehen im Granulationsgewebe, aber auch im straff angezogenen, parallelfaserigen Bindegewebe, wenn von der Seite her ein biologisch entsprechend dimensionierter Druck wirkt. Eine Steigerung desselben hat eine quantitative Vermehrung der Knorpeleinlagerung zur Folge (SCHNEIDER).
Über Knorpelbildungen in der Achillessehne liegen keine Berichte vor, es sind vor allem Sehnen betroffen, die durch einen Knochen zu einer Verlaufsrichtungsänderung gezwungen werden und so einer gewissen Druckbelastung ausgesetzt sind. Sehnenknochen finden sich dagegen nach

SCHNEIDER in vielbeanspruchten Sehnen an Stellen, die Traumen besonders ausgesetzt sind. Es ist dies die Ansatzstelle des m.triceps bracchii über dem olecranon, die Ursprungssehne der oberflächlichen Streck- und Beugemuskeln des Unterarms, knapp unterhalb des epicondylus radialis und ulnaris, die Ansatzsehne des m.quadriceps femoris und deren Fortsetzung, das ligamentum patellae, sowie die Achillessehne.
Die Ursache all dieser Entartungsvorgänge liegt entweder in einer Überbeanspruchung oder einer direkten Verletzung. Wie PALLA tierexperimentell nachgewiesen hat, kommt es dabei zur Entwicklung von richtigem Knochengewebe, ein Überangebot von Kalk vorausgesetzt. Die Osteogenese geht nach SCHNEIDER von "jenen jungen polyvalenten Bindegewebszellen aus, die bei den Regenerationsvorgängen in erster Linie dem Gefässendothel entstammen, sowie dem Mesenchymzellager, das den Gefässen aussen anliegt."
Die Osteoblasten legen sich den durch die Degeneration bereits vorher entstandenen Kalkherden an. Weit seltener wird der Kalk erst während des Verknöcherungsprozesses auf hämatogenem Wege herbeigeschafft. Der Sehnenknochen, der wie bei der normalen Ossifikation entweder als Bindegewebsknochen oder als Ersatzknochen angelegt wird, unterscheidet sich in seiner endgültigen Struktur in nichts vom Skeletknochen. Differentialdiagnostisch gestaltet sich die Abgrenzung von Kalkherden, abgebrochenen Knochenspornen - bei Insertionsnaher Lage des Sehnenknochens - im Röntgenbild schwierig, da nur bei klar erkennbarer Knochenstruktur von einem Sehnenknochen gesprochen werden kann.
Die knöcherne Einlagerung in der Achillessehne dient im Gegensatz zu den ossa sesamoidea keineswegs der Sehnenfestigung und ist ein pathologischer Zustand, der chronische Beschwerden zur Folge hat und zur Ruptur führen kann.
Die Sehneninsertionszonen sind im allgemeinen einer starken Belastung ausgesetzt, da die Sehnenfasern hier aus der nachgiebigen Weichteilumgebung in die unnachgiebig starre Knochensubstanz eintreten (SCHNEIDER). Bei der Achillessehne ist diese Gegend durch ihre exponierte Lage vor allem auch äusseren Traumen besonders ausgesetzt. Es spielen sich hier die bekannten degenerativen Vorgänge wie fettige Degeneration, Nekrosebildung und Kalkablagerung ab. Die Unterschiede werden durch den schon geschilderten differenzierten Aufbau - oberflächliche unverkalkte Knorpelzone und darunter liegende verkalkte Knorpelschicht - bedingt.
Im Gegensatz zu SCHAER sieht SCHNEIDER in der Verbreiterung der Kalkschicht nicht grundsätzlich einen pathologischen Vorgang, sondern nur dann, wenn diese eine unregelmässige Auflockerung und Aufsplitterung aufweist. Er weist vor allem auf das Auftreten kleiner Kalksplitter zwischen den inserierenden Sehnenfaserbündeln hin, bei denen es

sich nicht um an Ort und Stelle entstandene Kalkablagerungen, sondern um Bruchstücke aus der Kalkschicht der Sehnenansatzzone handele. Die Ursache dafür liege in einem Trauma oder in "Ermüdungsbrüchen der Sehnenfasern an ihrer Eintrittsstelle in den Knochen. Der Autor führt weiter aus, dass infolge der Aufhebung des Spannungszustandes der Sehnenfasern durch ihren Abriss deren knochenwärtige Enden in die unverkalkte Knorpelzone zurückschnellen und die um sie gelagerte verkalkte Knorpelgrundsubstanz mitreissen. Im Gegensatz zu den degenerativen Kalkablagerungen haben diese Kalksplitter in der Regel eine mehrzackige Form. Die Kalksplitter werden gewöhnlich von Mesenchymzellen mit einem derben Bindegewebsmantel abgekapselt. Bei fehlender Bindegewebsreaktion schilfern die Kalkzacken bei der Muskelkontraktion die vorbeilaufenden Sehnenfasern ab. So kann der Abbruch von Kalksplittern an zahlreichen Stellen einer Insertionszone zum Totalabriss der Sehne führen.

SCHNEIDER fasst zusammen, dass durch die übermässigen Zug- und Druckspannungen in den Sehnenansatzzonen und die dadurch verursachten Dehnungen und Stauchungen des Knorpelgewebes,auf Grund noch nicht bekannter kolloid-chemischer Vorgänge, eine Abnahme der Elastizität des Gewebes bewirkt wird. Dadurch kommt es zu einer Auflokkerung der Knorpelzone, zu einem Absinken der Zugfestigkeit der Sehnenfasern und schliesslich zu den Ermüdungsbrüchen derselben mit Kalksplitterausrissen, wodurch eine weitere Zerklüftung der Knorpelzone bewirkt wird. Bei guter Reaktionslage kommt es bald in diesem Bereich zu einer Vermehrung der Knorpelzellen, daneben treten auch vielzellige Knorpelkugeln, von SCHAER als Knorpelspindeln oder Knorpelbrutkapseln bezeichnet, auf. In diesen krankhaft veränderten Knochen dringen nun, wie bei der Arthropathia deformans, aus dem Knochen die subchondral gelegenen Markräume vor (SCHNEIDER). Dabei wird das dazwischenliegende Knorpel- und Knochengewebe abgebaut. Eine unregelmässige Knochenoberfläche ist die Folge. An die Markräume werden Knochenlamellen angebaut, die Kalksalze der beim Vorwachsen der Markräume zugrunde gegangenen verkalkten Knorpelschicht werden von der neu gebildeten Knochengrundsubstanz aufgenommen. So entstehen an diesen Stellen allmählich Knochenvorwölbungen, wie bei der Arthropathia deformans die Randwulstbildungen (SCHNEIDER). Daraus erklärt sich nicht nur die höckerige Oberfläche der Insertionszone, sondern auch das Entstehen der Knochensporne. Diese sind eine wesentlich häufigere Erscheinung der luxurierenden Regeneration als der Sehnenknochen, da die knorpelige Matrize des Skeletsystems auch nach Abschluss des Knochenwachstums in den Insertionszonen zeitlebens vorhanden ist und so den idealen Ausgangspunkt für Knochenneubildungen bietet.

In der Literatur finden sich jedoch Angaben über weitere Entstehungs-

möglichkeiten der Knochensporne. STUCKE fasst die drei ätiologischen Richtungen wie folgt zusammen:

1. Eine angeborene bzw. präexistente Anlage oder eine Skeletvariation
2. Eine Ossifikationsstörung auf Grund eines Überlastungsschadens mit Bevorzugung des Entwicklungsalters.
3. Eine postinfektiöse Reaktion.

Überzeugter Vertreter der unter 1. genannten ätiologischen Momente ist EBBINGHAUS, der die Mehrzahl der von ihm untersuchten Calcaneussporne als präexistent angelegte Gebilde ansieht. Er führt aus, dass der Sporn mit der hinteren Epiphyse des calcaneus deren Schwammsubstanz kontinuierlich in die der Sporne übergeht, in Zusammenhang steht. Der Sporn bilde so eine Ausziehung des unteren Epiphysenkerns und sei als eine Skeletvariation im Sinne einer Hypertrophie des proc. med. zu betrachten.

HAGLUND bestreitet hingegen, dass die Epiphyse des calcaneus Ausgangspunkt der Spornkrankheit sei. Er meint vielmehr, dass der Sporn seinen Ursprung vom corpuskern nehme und auf einen osteoarthritischen Prozess zurückzuführen sei. RECLUS und SCHWARTZ gaben 1914 an, dass der Sporn eine besondere, durch Bänder- und Muskelzug bedingte, über das durchschnittliche Mass hinausgehende, Ausbildung des tuber calcanei sei. BERENWENGER, der sich dieser Meinung anschliesst, weist jedoch darauf hin, dass sich die calcaneussporne des Entwicklungsalters sowohl in ihrer Konturierung und Form, als auch durch ihre Beschwerdefreiheit, von denen imspäteren Lebensalter erworbenen, unterscheiden.

HOHMANN betont die Bedeutung des chronisch traumatischen Reizes bei Überbelastung des Fusses, eine gleichzeitige Neigung zu Knick- oder Plattfuss, sowie Korpulenz, wirke begünstigend auf die Entstehung der Sporne. Dieser allgemein vertretenen Ansicht der chronischen Dauerüberlastung bzw. des Traumas fügen STERN und SCHWABAUER als weitere Ursache eine entzündliche Veränderung der Schleimbeutel als primäre causa hinzu. STUCKE stellt zur Diskussion, ob die Spornbildungen nicht letzten Endes ausschliesslich entzündlicher Natur bzw. sekundäre Reaktionen auf entzündliche Prozesse der Umgebung seien. Vor allem im älteren Schrifttum werden spezifische Entzündungen wie Gonorrhoe und die Lues als Ursache genannt. ALLENDE führt fast alle Spornbildungen auf die Lues zurück, wobei er a. Exostosen auf hereditärer syphilitischer Basis, die auf den dystrophischen Knochen während des Wachstums einwirken und b. Hyperostosen, welche durch eine subperiostal verlaufende luische Entzündung hervorgerufen werden, unterscheidet.

Auch andere Infektions- und Stoffwechselkrankheiten werden als spornbildend angeschuldigt, Arthritis deformans (HAGLUND, ROLLY und APPELT), Gicht (BENNECKE, ROLLY und APPELT, FREJKA), Ar-

teriosklerose (CHRYSOPATHES, ROLLY und APPELT, BERENWENGER).
Auch eine rheumatische Genese ist im Gespräch (JACOBSTHAL, CHRYSOPATHES et al.). Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Knochensporne zum geringeren Teil eine angeborene Anomalie darstellen. Vorwiegend sind jedoch mechanische Belastungsreize durch den dauernden Zug der Achillessehne, im verstärkten Masse bei gleichzeitiger Fehlstellung des Fersenbeins, verantwortlich zu machen. So findet auch die Sehnenüberlastung als causa der Spornentwicklung ihren Ausdruck im besonderen strukturellen Aufbau der Sporne. Die sogenannten Trajektorien - lamellenartig aufgebaute Spongiosazüge - sind als Widerstand zu den auf den Knochen einwirkenden Zug- und Druckkräften im Fersenbein, als dem am meisten belasteten Knochen, besonders stark ausgeprägt. Es finden sich am hinteren unteren Anteil des tuber calcanei parallel zur Oberfläche verlaufende Trajektorien, die dem Zug der Achillessehne und der plantaren Fussmuskeln, die ihren Ursprung am proc. medialis und laterlais des tuber haben, entsprechen.
Die Spornrichtung, sowohl beim plantaren als auch beim dorsalen Sporn, ist immer der Richtung Sehne-Trajektorien angepasst, nicht selten setzen sich die Trajektorien sogar röntgenologisch erkennbar in die Sporne hinein fort (SCHNEIDER).
So versteht SCHNEIDER die Sporne als einen Hinweis auf die Überbeanspruchung der in ihrem Bereich ansetzenden Sehne. Der dorsale und der plantare Fersensporn wird oft als röntgenologischer Zufallsbefund erhoben. Dies ist verständlich, da reaktive Gewebsveränderungen, seien sie wie hier regenerativer oder hyperplastischer Art, dann keine Beschwerden verursachen, wenn sie so langsam vor sich gehen, dass das umliegende Gewebe Zeit hat, sich anzupassen. Derartige Gebilde dürften deshalb vor allem bei Sportlern ausserordentlich häufig sein.

Rein konstitutionelle Momente spielen nach STUCKE insofern eine Rolle, als Spornbeschwerden vorwiegend bei übergewichtigen männlichen Individuen jenseits der vierzig aufzutreten pflegen. Stoffwechselstörungen durch Verkalkung der Unterschenkel- und Fussarterien, zum Beispiel bei Diabetes, haben insofern einen auslösenden und stimulierenden Charakter, wie Abnützungs- und Verbrauchserscheinungen des alternden und ermüdenden Gewebes ein typisches Kennzeichen der Spornkrankheit sind. SACK errechnete das Durchschnittsalter der Spornträger mit 50-60 Jahren.
SCHNEIDER vermutet jedoch, dass der Spornkrankheit nicht immer Entartungserscheinungen vorausgehen müssen. Die Besonderheit des Aufbaus der Sehnenansatzzone, die zeitlebens die Knochenbildung begünstigt, dürfte vor allem bei jungendlichen Individuen mit besonders reaktionsfähiger Stützsubstanz dazu führen, dass langdauernde, die

Norm überschreitende Belastungen auch ohne den Umweg über degenerative Veränderungen zu einer Neubildung von Knochengewebe im Sinne einer kräftigen örtlichen Hyperplasie führen. Die Entstehungsursache der Knochensporne ist also die gleiche wie die der Sehnenknochen. Hier wie dort sind es in der Hauptsache langdauernde Überlastungen, einmalige stärkere Verletzung oder chronisch einwirkende geringfügige Traumen. An exponierten Stellen sind die Sporne am häufigsten, das sind neben der Hinterfläche des tuber calcanei die Ansatzstelle des triceps bracchii am olecranon, die Ursprungsstelle der oberflächlichen Unterarmstrecker und -beuger, am epicondylus radialis bzw. ulnaris, ferner der Ansatzbereich des m. quadriceps femoris, wo die Sporne von der basis patellae nach oben ausladend seltener von der vorderen Kniescheibenfläche in das lig. patellae nach unten vorragend, anzutreffen sind. Als weiteren Hinweis für denselben Entstehungsmodus nennt SCHNEIDER das gleichzeitige, allerdings seltene Auftreten von Sehnenknochen und Knochensporn.

Die Achillodynie

Sämtliche Beschwerden im Bereich der Achillessehne können nach SCHNEIDER als Achillodynie bezeichnet werden. Am häufigsten sind sie im 3. und 6. Lebensjahrzehnt. Diese Häufigkeitsverteilung wird einerseits auf die intensive sportliche Aktivität der Altersgruppe zwischen 20 und 30 Jahren, verbunden mit der bereits im 25. Lebensjahr spärlicher werdenden Gefässversorgung, zurückgeführt, andererseits auf die im 6. Lebensjahrzehnt weit fortgeschrittenen Aufbrauchveränderungen. Dann können schon geringe Überanstrengungen oder kleinere Traumen leicht zur Auslösung der Erkrankung führen. Zudem bewirke die durch das Klimakterium bedingte mächtige Gewichtszunahme der Frauen dieses Alters eine weitere Überbeanspruchung der Sehne.

Eine Einteilung der Reizzustände der Achillessehne in verschiedene Kategorien, erweist sich, auf Grund der anatomischen Besonderheiten, als äusserst schwierig, da der ganze Bindegewebsapparat der Sehne als anatomische, funktionelle und klinische Einheit anzusehen ist. Entzündungsprozesse gehen hier immer fliessend von einem Gebilde auf das andere über. Das bedeutet, dass bei einer Tendinitis achillea immer eine Paratendinitis bzw. Paratenonitis besteht. Der Ausgangspunkt des Krankheitsprozesses hängt von der Reaktionslage beider Gewebe ab. Die Bezeichnung der Krankheit muss sich so nach den im Vordergrund stehenden Erscheinungen des reagierenden Sehnen- oder Hüllgewebes richten.

Insgesamt kann man folgende Krankheitsbilder unterscheiden: Tendinitis achillea (traumatica), Tendinitis achillea bei bestehendem Sehnenknochen, Paratendinitis bzw. Paratenonitis achillea (traumatica) und Periachillitis plastica.
Manche Autoren (SCHNEIDER, SCHANZ) fügen das Adjektiv traumatica hinzu, da Traumen entweder direkt oder auf Umwegen zu Tendopathien führen. Entsteht auf Grund eines Traumas eine gerötete Schwellung im Bereich der Achillessehne, so spricht man von einer Paratendinitis achillea traumatica, wobei aber höchstwahrscheinlich, bei Anzeichen einer Entzündung, auch eine Achillotendinitis besteht. Nur bei distalen Achillessehnenbeschwerden ohne Entzündungserscheinungen spricht SCHNEIDER von einer Tendinitis bzw. Tendinosis.
Für die Sportmedizin von besonderer Bedeutung ist die oben erwähnte Paratendinitis, von der vornehmlich Langstreckenläufer betroffen werden. Sie verläuft meist subakut und chronisch, ihre Hauptsymptome sind Schmerz, Schwellung und Krepitation. Sie nimmt ihren Ausgangspunkt an den Stellen, an denen die grösste Verschiebung der Sehne stattfindet. Die Leistungsfähigkeit der Patienten ist stark eingeschränkt. Die Achillessehne und ihr Gleitgewebe sind schmerzhaft geschwollen, der Betroffene hat das Gefühl, als ob der Muskel und die Sehne ein sehr dicker Gummi wären.
Eine seltenere Erscheinung ist die von BIEBL beschriebene Periachillitis plastica, bei der es sich um eine Verdickung des Achillessehnengewebes, Verwachsungen der Sehne mit der Unterlage und der Haut sowie um schmerzhafte Bewegungsbehinderungen des Fusses handelt. Eine spontane Rückbildung sei ausserordentlich selten, die Therapie besteht in einer Entfernung des erkrankten Bindegewebes und einer Ausfüllung des leeren Raumes durch einen aus dem periachillischen Fettgewebe heruntergeschlagenen Fettlappens.
SCHNEIDER beschreibt als klassische Symptome der Tendopathie eine meist scharf umschriebene Druckempfindlichkeit im Bereich der Sehne mit ausstrahlenden Schmerzen, sowie Bewegungseinschränkung bzw. Kraftlosigkeit des betroffenen Muskels. Oft wird das Krankheitsbild von Allgemeinerscheinungen wie Fieber, Leukozytose, und beschleunigter BSG begleitet. Die Schmerzen, die bei der akuten Tendopathie ein kaum erträgliches Ausmass annehmen können, setzen oft einige Tage bis Wochen im Anschluss an eine gewisse Beanspruchung der Sehne ein, eben dann, wenn die reaktiven Umgestaltungen ihren Höhepunkt erreichen. Bei der Tendinitis achillea traumatica handelt es sich letzten Endes um einen regenerationsähnlichen Verdickungsprozess des Sehnengewebes. Die oft symmetrische Verdickung beider Achillessehnen wird auch von HOHMANN als funktionelle Anpassung beschrieben. Die Verdickungen breiten sich nach cranial spindelförmig über die ganze Sehne aus. Die Patienten hinken deutlich und gehen mit

auswärts gesetzter Fussspitze. Das Abrollen des Fusses oder seine Dorsalflexion werden als äusserst schmerzhaft geschildert (STUCKE). Auf die Möglichkeit postinfektiöser Tendinitiden wurde bereits hingewiesen. So beschreiben FRANKE und DEUTSCH Erkrankungen der Achillessehne nach Grippe. Die recht erheblichen lokalen Beschwerden bildeten sich meist nach 14 Tagen zurück, können jedoch Monate dauern. Weitere Berichte liegen über Erkrankungen nach Angina (BORRIES), Scharlach und Typhus (ABRAHAMSEN), Pneumonie, Tuberkulose und Gonorrhoe (ODESSKIJ, TRINKLER, MERÖ) vor.
Weniger von Bedeutung sind heute die luischen oder metaluischen Erkrankungen der Achillessehne.
Als Ausnahme von der Regel, dass die Achillessehne sehr selten isoliert von entzündlichen Erkrankungen befallen wird, berichtet SCHMITT von drei Fällen einer phlegmonösen Achillotendinitis. Sie ging von kleinen umschriebenen, eitrigen Infiltrationen kurz oberhalb des Sehnenansatzes aus und dehnte sich über die gesamte Länge der Achillessehne aus. Am Übergang in die Wadenmuskulatur bildete sich ein Granulationswall, die Muskeln blieben von entzündlichen Erscheinungen frei. Das Hüllgewebe erkrankte erst sekundär. Heilung trat erst nach Exstirpation der Achillessehne ein.
Verknöcherungen im Bereich der Achillessehne sind nicht häufig. Sie werden im Schrifttum von KOEHNLEIN, CHORMLEY, STUCKE und RATHKE eingehend beschrieben. Die jeweilige Lokalisation ist unterschiedlich. Oft findet sie sich im Ansatzbereich der Achillessehne und wirkt dann wie eine craniale, spornartige Ausziehung des Fersenbeins. In anderen Fällen bietet die knöcherne Neubildung eine schollig unterbrochene, mehr sequestrierte und unregelmässig geformte Beschaffenheit (HOHMANN, STUCKE). Durchgehende, scharf konturierte Sehnenknochen werden selten gesehen. Sie werden häufiger unabhängig vom Knochen, innerhalb der Sehne und an der Knochenansatzstelle der Sehne beobachtet als im Zusammenhang mit der Muskulatur. Nur in den beiden ersten Fällen handelt es sich um echte Sehnenverknöcherungen, im anderen Fall um eine Fortsetzung einer Myositis ossificans.

Die Ursache der Erkrankung liegt einerseits in direkten Verletzungen durch Schlag, Stoss, Prellung, Fraktur oder Luxation, oder auch durch operativen Eingriff an der Sehne. Andere Autoren sehen in entzündlichen Vorgängen des umgebenden Gleitgewebes von meist chronischer Art, einen wichtigen, mitbestimmenden Faktor.
Der direkte Einfluss des Traumas ist zweifellos geringer zu veranschlagen (RATHKE). Die beobachtete symmetrische, nahezu gleichförmige, Anordnung der Sehnenknochen an beiden Seiten, scheint das zu beweisen.
Es handelt sich auf alle Fälle um eine aussergewöhnliche Reaktionsform des funktionellen Versagens der Sehnen und des Sehnengleitgewe-

bes, wobei die Neigung der Achillessehne zur metaplastischen Gewebsveränderung eine besondere Rolle spielt (RATHKE).
Die Diagnose lässt sich meist klinisch stellen. Die Patienten klagen über ein lästiges Druckgefühl im Achillessehnenbereich, Behinderung beim Gehen, Einschränkung der Plantarflexion und Supination des Fusses, sowie Schwellungszustände nach längerer Belastung. Objektiv findet sich eine tastbare Verhärtung im Sehnenbereich und häufig lebhafte, entzündliche Erscheinungen.
Nach SCHNEIDER wird ein Sehnenknochen, wie auch ein Calcaneussporn, oft als Nebenbefund erhoben oder gar nicht bemerkt, da er von sich aus keine Beschwerden auslöse. Primär durch regenerative Vorgänge nach einer Schädigung des Sehnengewebes durch Überlastung entstanden, verursache er erst dann Beschwerden, wenn er im umliegenden Gewebe reaktive Vorgänge auslöst. Dies müsse nicht unbedingt geschehen, vor allem dann nicht, wenn der Sehnenknochen sich langsam entwickelt hat.

Pathologische Histologie der Tendopathie

In Excisaten erkrankter Sehnen finden sich als Ursache der Erkrankung degenerative Umgestaltungen , vom Zelluntergang bis zur Kalkeinlagerung, als Zeichen der Aufbraucherscheinungen (SANDSTROEM, WAHLGREEN). Daneben finden sich, als Zeichen regenerativer Vorgänge, Anhäufungen junger Bindegewebszellen in und um die Nekroseherde, im fortgeschrittenen Stadium Narbenbildung im Sehnengewebe oder bindegewebige Abkapselung von Hyalin oder Kalkeinlagerungen. Mitunter wird eine schwielige Entartung im Sehnengewebe der Achillessehne beobachtet (KROH). Es handelt sich hierbei um eine Verdickung, Verfärbung und Homogenisierung des Gewebes bei Einlagerung mehr oder minder grosser Kalkherde. Im Schwielengewebe finden sich hyaline Ablagerungen, fragmentierte Sehnenbündel und Nekroseherde, in Nachbarschaft der Kalkschollen, Anhäufungen von Fibroblasten, Riesenzellen und neugebildete Kapillaren mit Ausläufern in das nekrotische Gebiet. Mitunter finden sich in hyaline Grundsubstanz eingebettete Knorpelzellen.
Die dem Krankheitsherd benachbarten Gefässe zeigen ausnahmslos ein durch atherosklerotische Veränderungen verengtes Lumen. Interesse verdient auch die Mitteilung THOMSENS, der neben hochgradig veränderten Sehnenbündeln auch normal strukturierte beobachtete.

Pathologische Histologie bei bestehenden Sehnenknochen

Von RATHKE stammt folgende Veröffentlichung:
Neben Resten von normalen Sehnengewebe, das stellenweise stark aufgesplittert und ödematös durchtränkt ist, finden sich ausgedehnte, konfluierende Knochenbildungen mit knorpeliger Randzone und spongiösem Bau der zentralen Teile. Die Knochenbälkchen sind ziemlich regelmässig, relativ schmal und glatt konturiert. In den etwas weiten Markräumen zeigte sich ausschliesslich Fettmark. Am Rand des Knochens finden sich zuweilen knorpelige Umwandlungen des Sehnengewebes und Anlagerungen von Osteoiden Knochenbälkchen an der anderen Seite. Stellenweise in der Grenzzone zwischen Sehnen- und Knochengewebe sieht man auch deutliche Vaskularisation mit Entwicklung eines periosthaltigen Bindegewebssaums."
Die Diagnose lautete auf chronische Achillodynie mit metaplastischer Knochenbildung.

Pathologische Histologie der Periachillitis Plastica

Bei der Periachillitis plastica zeigt sich der gesamte Komplex der Achillessehne in massive Schnürmassen von bis zu fingerdickem Umfang eingemauert.
Schon makroskopisch bietet sich ein Bild streifig verlochter derber Züge von teils weissem, teils bräunlichem Gewebe mit Einlagerung gelber Herde. Mikroskopisch findet man zellreiches, von Hohlräumen durchsetztes, fibröses Grundgewebe. Restinseln von Fettgewebe zeigen Umbauveränderungen im Sinne einer lipophagen Reaktion. Bei diesem Krankheitsbild handelt es sich um eine durch ein Trauma ausgelöste Fettgewebsnekrose. Die krankheitsgestaltende Treibkraft sind die lipophagen Veränderungen. Bei diesem abnormen Abbau körpereigenen Fettgewebes kommt es zu einer Fremdkörper-Entzündungsreaktion. Diese lipophagen Entzündungsprozesse entwickeln sich entweder nach einer traumatischen Fettgewebsnekrose, oder auch nach inneren molekularen Erschütterungen des Fettgewebes. BIEBL bezeichnet letzteres als commotio des Fettgewebes. Die lipophagen Reaktionen durchsetzen entsprechend der Schädigung das peritendinöse Gewebe auf weite Strecken. Sekundär werden bindegewebige Reaktionen in vorwiegend fibroplastischer Richtung, die bei der Verarbeitung der fremdkörperartig wirkenden lipophagen Abbauprodukte und der Verödung der zahlreichen, zystischen Herde und Infiltrate dienen (STUCKE).

SPORTMEDIZINISCHE ASPEKTE ZUM THEMA

Schädigungen des Muskel-Sehnensystems als Folge einer sportlichen Betätigung sind ausserordentlich häufig. SCHNEIDER unterscheidet zwischen dem Sportschaden als einer Veränderung, die sich bei der Ausübung bestimmter Sportarten im Laufe der Zeit allmählich, vom Sportler vielfach unbemerkt entwickelt, und oft aus einem geringfügigen Anlass oder zufällig erkannt wird, und der Sportverletzung als einen, an einen zeitlich begrenzten Vorgang gebundenen Unfall. Die Sportausübung kann auf Grund eines Traumas, meistens aber auf Grund einer Überbelastung zu schweren Sehnenabnützungsschäden und Rupturen führen. Die Gewebe des Bewegungsapparates sind nach BAETZNER nicht imstande, den übermässigen und andauernden Druck, Zug, Drehungs- und Erschütterungswirkungen durch Umbauprozesse entsprechend zu antworten. Die Folge seien Atrophien und Zerreissungen, Kalk und Knocheneinlagerungen in das Sehnengewebe.
Analog dazu unterscheidet GALLI zwischen Muskelverletzungen und Muskelschäden. Zu den ersteren rechnet er Muskelquetschung, Muskelzerrung, Muskelriss, offenen Durchtrennung und den Fascienriss. Muskelquetschungen in Form von Prellungen sind bei allen Mannschaftssportarten häufig. Sie werden durch Schlag oder Druck von Aussen, oder durch Pressung des Muskels gegen den darunterliegenden Knochen hervorgerufen. Verursachen derartige Verletzungen Hämatome, so können die Regenerate bei der Ausheilung eine bleibende Störung der Muskelfunktion zur Folge haben. Bei den seltenen schweren Muskelverletzungen kann es sogar zur Ausbildung eines Crush-Syndroms mit ischämischen Nekrosen und Hämoglobinurie kommen. Die häufigste Verletzung ist die Muskelzerrung, die durch Überdehnung der fibrillären Elemente der Muskulatur entsteht, wobei es jedoch nicht zu einem Riss kommt. Man beobachtet sie bei plötzlichen Kontraktionen, so als Initialzerrung beim Start des Sprinters, beim Abdrücken zum Sprung oder Wurf, bei Überbelastung in der Schwerathletik, aber auch bei Stürzen (GALLI). Hierbei sind Muskelabschnitte mit verminderter Durchblutung, wie der Muskel-Sehnenübergang, Rand- und Narbengebiete, besonders gefährdet, da in den erwähnten Fällen Elastizität und Durchblutung am geringsten ist. Hämatome werden bei der reinen Muskelzerrung kaum beobachtet. Schmerz und verminderte Funktion stehen im Vordergrund der Erscheinungen.
Unter Muskelschäden werden Zustände verstanden, die zu einer Herabsetzung der Leistungsfähigkeit führen und meist nicht ohne Behandlung überwunden werden können. Dazu gehören Muskelhärte bzw. Myogelose, Hartspann, Muskelnarbe, Myositis ossificans und die Muskelhernie. Muskelkater und Muskelkrampf sind nach GALLI pathologische Zustände der Muskulatur, die sich keinem der erwähnten Gebiete zu-

ordnen lassen.
Diese pathologischen Zustände haben ihren Ursprung vor allem darin, dass der Muskel, dessen Energie zur Kontraktion durch Abbau des Muskelzuckers in CO_2 und H_2O gewonnen wird, bei Überbeanspruchung diese chemische Umsetzung anaerob durchführt.
Es entsteht eine Sauerstoffschuld und der sog. tote Punkt. Die Anreicherung des Muskels mit sauren Stoffwechselprodukten führt zum Vorgang der Ermüdung. Kontraktions- und Erschlaffungsvermögen werden vermindert, es entsteht ein Verkürzungsrückstand. Dieses Bild mit dem übermüdeten, überanstrengten, hart gespannten Muskel, entspricht dem Muskelkater (GALLI). Er klingt bei weiterer Beanspruchung, leichtem Training, Massage und Bäderbehandlung am schnellsten ab. Muskelkrämpfe werden durch diesselben Stoffwechselvorgänge verursacht. Der Krampf wird vor allem bei durch Haltearbeit verursachter Übermüdung, aber auch durch lokale Durchblutungsstörungen und Kälteeinwirkung ausgelöst.
Die Muskelhärten oder Myogelosen, umschriebene, tastbare nicht entzündliche Knoten der Muskulatur, sind ein alltägliches Ereignis bei sportlicher Betätigung. Diese stark druckschmerzhaften Indurationen liegen stets entsprechend dem Faserverlauf und verschwinden bei der Kontraktion, im Gegensatz zum Venenstrang der Phlebitis. Im Gegensatz zu Kontrakturen bleiben die Muskelhärten auch in der Narkose bestehen (M. LANG).
Myogelosen werden vornehmlich an Stellen verminderter Durchblutung beobachtet, also genau wie Muskelrisse am Muskel-Sehnenübergang oder an Muskelrändern. Histologische Untersuchungen von BING u. a. ergaben kein histologisches Substrat, jedoch wiesen GLOGOWSKI und WALLRAFF 1951 nach, dass zwar keine Bindegewebseinlagerungen entsprechend einer Schiwle oder entzündlichen Veränderungen bestehen, wohl jedoch Faseratrophie und Faserentartung, wodurch die kolloidchemische Natur der Veränderungen bewiesen ist (KOHLRAUSCH). Als Ursache der Myogelosen kommen alle Vorgänge in Betracht, die die Stoffwechselbilanz des Muskels schädigen bzw. verschlechtern: Überanstrengung, verminderte Durchblutung und Gefässkontraktion durch Kälte.
Die Muskelnarben, die im Gegensatz zu den Muskelhärten stets quer zum Faserverlauf liegen und je nach Ausmass die Funktion behindern, werden mit denselben Methoden der Lösung und Lockerung therapeutisch angegangen.
Ein weiterer Muskelschaden ist der sogenannte Hartspann, eine durch nervös reflektorische Vorgänge bedingte Spannungsveränderung der Muskulatur. Die Veränderungen entstehen oft dort, wo bereits Muskelhärten bestehen, die als Reiz wirken. Ebenso können Überanstrengung und Kälte die Verspannung auslösen, die in Narkose verschwindet (HEISS).

Die Wadenmuskulatur kann bei allen Laufstrecken von Überanstrengungserscheinungen befallen werden. Bevorzugt ist der Übergang des Muskels in die Achillessehne befallen, da dort auf dem kleinsten Querschnitt die grösste Krafteinwirkung erfolgt. Bei älteren Menschen pflegt diese Stelle bevorzugt einzureissen. An zweiter Stelle, nach den Rissen des m. biceps femoris und semimembranosus im unteren Drittel, stehen Läsionen der Wadenmuskeln beim Kurz- und Mittelstreckenläufer. Auch hier seitzt der Schaden nach HEISS vorwiegend am Muskel-Sehnenübergang. Die häufigste Verletzungsursache bei diesen Sportarten ist der plötzliche Start oder auch die Schrittvergrösserung vor dem Ziel.

Die bevorzugte Belastung der Wadenmuskulatur bei erwähnten Sportarten ist auf den Abrollvorgang des Fusses zurückzuführen. Bei Mittelstrecklern wird im Gegensatz zu reinen Sprintern die mit dem kleinen Zehenballen zuerst aufsetzen, über die grosse Zehe abrollen, der Fuss mehr mit der Aussenkante aufgesetzt und rollt bis zum Abdruck mit der Grosszehe ab. Beuge- und Streckbewegung werden in stärkerem Masse ausgeführt. Der Langstreckenläufer setzt seinen Fuss noch mehr mit der Aussenkante auf, um von der Ferse her über die Zehengrundgelenke zur Grosszehe abzurollen. Die Bewegung geschieht hier langsamer und weniger kraftvoll. Besonders gross ist nach ZETTEL die Verletzungsgefahr beim Wettkampfsport Jugendlicher, vor allem bei einseitiger Beanspruchung, in unserem Fall also Hoch- und Weitsprung, Kurz- und Mittelstreckenhindernisluaf, Abbremsen der Drehbewegung beim Diskus- oder Hammerwerfen, oder durch maximale Knieextension und Dorsalflexion des Sprunggelenks beim Aufschlag beim Tennissport.

Ausser der intensiven sportlichen Betätigung sind vor allem beim Jugendlichen eine verminderte Widerstandsfähigkeit des Stützgewebes auf Grund angeborener (Mesenchymschwächlinge) oder erworbener Erkrankungen, wie endokriner Störungen und Ernährungsschäden, praedisponierende Faktoren.

Die schmerzhaften Schwellungen der Achillessehne bis hin zur Ruptur finden sich ferner recht häufig bei Skifahrern, Fussballspielern und Radfahrern (WACHSMUTH, WÖLK), v. SAAR nennt Bergsteiger und SCHMIEDEN und WEISS fügen Marschierende hinzu.

Die Verhütung von Sportschäden oder Sportverletzungen beginnt mit den Hinweisen des Sportartzes oder Trainers auf mögliche Unfallquellen. GROH nennt hierbei Ungeschicklichkeit, Undiszipliniertheit, Kollision mit dem Gegner, schlechte Bodenverhältnisse (erhöhte Verletzungsgefahr bei hartem Boden, vor allem für Läufer und Springer). Auch soll die Wahl der Sportart nach Alter, Geschlecht, Konstitution und Leistungsveranlagung richtig getroffen werden. Genügendes, intensives, einen Entwicklungsreiz auslösendes, auf die von der Sport-

disziplin verlangten Eigenschaften, wie zum Beispiel Schnellkraft-Kraft, Ausdauer-Technik und vor allem auf die richtige Koordination des Bewegungsablaufs ausgerichtetes, wohldosiertes Training ist eine weitere Vorbedingung. In diesem Sinne ist auch die "Seelenmassage" zur Lösung von Verkrampfung und Unsicherheit vor dem Wettkampf von grosser Bedeutung.
Durch langsames Einlaufen, gymnastische Dehnarbeit im Wechsel mit Lockerungsübungen und Einspielen des Bewegungsablaufes in der speziellen Leistungsdisziplin wird die Muskulatur angewärmt, unterstützend zur Verminderung der Verletzungsgefahr des m.triceps wirken hier auch lange Wollsocken.
Nachdem eine möglichst optimale Durchblutung des Muskels erreicht ist, soll der Muskel vor Übermüdung geschützt werden, denn das erste Halt im Training und im Sportbetrieb überhaupt, ist die Ermüdung (BREITNER). Da 80 % der Muskelverletzungen im letzten Viertel der Trainingsstunde entstehen, sind explosive Schnellkraftübungen in die Mittelzeit des Trainings zu verlegen (GROH).
Die Elastizitätsverminderung des Bindegewebes, bedingt durch die Ansammlung von Ermüdungsstoffen, ist nach ARNOLD bei Schnellkraftübungen wie beim 400 m-Lauf erst eine halbe Stunde nach Beendigung der Leistung vollständig behoben. Bei Dauerleistungen wie beim 3000 m-Lauf dauert es bis zu einer Stunde. Der Muskel verliert so an Elastizität und Leistung, durch die Gefahr der ermüdungsbedingten Inkoordination besteht zusätzliche Rissbereitschaft. Die Übermüdung des Muskels kann bei mehrfachen Leistungen am gleichen Tag oder mehrfachen Leistungen an aufeinanderfolgenden Tagen durch Übertraining oder eine zu grosse Anzahl von Wettkämpfen in einer Saison auftreten.
GROH weist auch auf die Bedeutung der "Entmüdung" nach dem Wettkampf hin, zum Beispiel durch lockeres Auslaufen, Lockerungs- und Entmüdungsmassage. Der Muskelriss selbst kündigt sich in den meisten Fällen durch gewisse Vorzeichen an (GROH, FROIMSON). Zunächst werden ganz leicht unangenehme Sensationen, vielleicht ein gewisses Spannungsgefühl, ein leichtes Ziehen oder ein diskreter, umschriebener Schmerz im Muskel verspürt. Sofortiges Startverbot ist in diesem Falle unbedingt angezeigt. Im Falle einer bereits eingetretenen Sportverletzung oder eines Sportschadens ist eine genügend lange Trainingspause von ausschlaggebender Bedeutung.

C. ZUSAMMENFASSUNG

Nach Beschreibung der anatomischen, histologischen und physiologischen Eigenschaften der Muskel- und Sehnenfaser, des Muskelfaser-Sehnenübergangs und der Verankerung der Sehne im Knochen, wurden die myotendopathischen Reaktionen und deren Genese im Bereich des M. triceps surae und seiner Sehne, vor allem unter dem Gesichtspunkt sportmedizinischer Aspekte, an Hand von Veröffentlichungen der letzten Jahre abgehandelt.
Risse im Bereich des Muskel-Sehnen-Systems treten am gesunden Substrat stets am Übergang der Muskelfaser in die Sehne auf und sind als Tennisbein bekannt. Am häufigsten ereignet sich der Riss der Achillessehne 2,5 - 4,5 cm cranial ihrer Insertionsstelle im Calcaneus.

Calcaneusabrisse sind sehr selten, sie dürften sich vorwiegend an einer durch Mikrotraumen vorgeschädigten Sehnenansatzzone ereignen.
An Hand elektronenmikroskopischer und histochemischer Befunde der Literatur wurden die degenerativen und regressiven Veränderungen des Muskel-Sehnen- und Bindegewebes besprochen. Sie treten häufiger und früher als zu erwarten auf und gelten als Vorbedingungen zur Ruptur. In Anbetracht dieser Tatsache ist bei allen Sporttreibenden jenseits des 25. Lebensjahres auf eine massvolle Belastung des Muskel-Sehnensystems zu achten.
Bei der Tendomyose handelt es sich um eine schmerzhafte Affektion des Muskelrandes oder des Übergangs der Muskelfaser in die Sehne im Sinne einer Tonuserhöhung des befallenen Muskels. Sie ist ein reflektorisch reversibles Geschehen und häufig Begleiterscheinung von Tendinosen oder Periostosen, also sekundär funktioneller Natur.

Unter dem Sammelbegriff Achillodynie werden sämtliche Beschwerden im Bereich der Achillessehne zusammengefasst. Auf Grund der bereits im 25. Lebensjahr spärlich werdenden Gefässversorgung können geringe Überanstrengungen oder kleinere Traumen zur Auslösung der Erkrankung führen.

Herrn Prof. Dr. K. VIERNSTEIN danke ich für das Entgegenkommen, das Referat für den verstorbenen Priv.-Doz. Dr. G. GLOGOWSKI übernommen zu haben.

LITERATUR

Abrahamsen H. zit. n. Stucke in: Der Fersenschmerz

Allende, C.J. zit. n. Stucke in: Der Fersenschmerz

Anzel S.H. et al.
Diruptions of Muscles and Tendons
Surgery 45: 406, 1959

Arner O., Lindholm A., Orell S.R.
Histologic Changes in Subcutaneous Rupture of the Achilles Tendon
Acta chir. scand. 116: 251, 1958

Arner O., Lindholm A.
What is Tennis Leg?
Acta chir. scand. 116: 73, 1958

Arner O., Lindholm A.
Rissfraktur des Calcaneus
Acta chir. scand. 117: 258, 1959

Arneth J.E. Über die Abscherfraktur des Achillessehnenansatzes und zur Anatomie der Achillessehne
Mschr. Unfallheilk. 56: 241, 1953

Asshoff H. zit. n. Arnold K. et al. in: Über die Verletzungen der Achillessehne
Zbl. Chir. 65: 2475

Symmetrische Verdickung der Achillessehnen
Z. Orthop. 1964, B 198 4: 535

Act Chr. Abriss des proc. post. calcanei.
Verh. d. Orthop. Ges. 94: 78, 1960

Baetner W. zit. n. Viernstein in: Über Ursache und Behandlung der Achillessehnenrisse.

Baeyer v. zit. n. Debrunner H.

Bargmann W. Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen
Stuttgart 1967

Berenwenger P. zit. n. Schneider in: Die Abnützungserkrankungen der Sehne und ihre Therapie

Benninghoff A. Lehrbuch der Anatomie des Menschen
Lehmann München-Berlin 1944

Biebl M. Zur Pathologie und Therapie der Achillodynie im allgemeinen und zur lipophagen Genese der Periachillitis plastica im besonderen
Arch. klin. chir. 195: 1, 1939

Bing zit. n. Galli

Bofinger Zum Problem der Entstehung der subcutanen Achillessehnenrupturen
Mschr. Unfallheilk. 59: 50, 1956

Böhler L. zit. n. Handbuch der Orthopädie,
Thieme, Stuttgart.

Borries G. Th. v.
Entzündungen der Achillessehnen und Angina
Zschr. HNO-Kunde 28: 586, 1931

Borsay J., Csipak J., Dettre G.
Experimentelle Untersuchungen über den Pathomechanismus der spontanen Sehnenruptur
Z. Orthop. Chir. 81: 552, 1952

Bozler E. zit. n. Janecke

Brandis H. v. Über subcutane Muskelrisse
Dtsch. Zschr. Chir. 253: 639, 1940

Breitner B. Sportschäden und Sportverletzungen
Neue Dtsch. Chir. Bd. 58, Enke, Stuttgart 1953

Brewer J. B. Mechanism of Injury to the Musculotendinous Unit Instructional course lectures.
Am. Ac. of Orthop. Surgeons Ann Arbor 17: 354, 1960

Brugisser R. Subcutane Muskel- und Sehnenrisse
Inaug. Diss. Zürich1956

Bürger G. zit. n. Schneider H. in: Die Abnützungserkrankungen der Sehnen und ihre Therapie

Carvallo und Weiss
zit. n. Sörensen

Chaletzkaja F. zit. n. Schneider in: Die Abnützungserkrankungen der Sehnen und ihre Therapie

Chormley zit. n. Rathke in: Die Verknöcherung der Achillessehne

Chrysopathes J. G.
zit. n. Schneider in: Die Abnützungserkrankungen der Sehnen und ihre Therapie

Clara M. Über die Kontinuität der Muskel- und Sehnenfibrillen
Z. mikr. anat. Forsch. 23: 321, 1931

Collin zit. n. Sörensen

Cotta H. und Dettmer N.
Ergebnisse der Bindegewebsforschung und ihre Bedeutung für Erkrankungen des Stütz- und Bewegungsapparates
Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. 52: 217, 1960

Couteaux R. zit. n. Schwarzacher in: Skeletmuskel-Sehnenverbindung

Dahmen G. Physiologische und pathologische Veränderungen des Bindegewebes
Erg. d. Chir. u. Orthop. S. 37, 1968

Debrunner H. Über die geschlossenen Muskelverletzungen, insbesondere die Muskel-Sehnenrupturen
Zschr. Unfallmed. 43: 286, 1951
44: 10, 1951

Delpech zit. n. Sörensen

Deutsch H. Zur Frage der sogenannten Muskelrisse
Klin. Wschr. 12: 1059, 1933

Entzündungen der Achillessehne und Grippe
Med. Klin. 25: 710, 1929

Ebbinghaus H. Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Fussleiden
Zbl. chir. 35: 436, 1906

Edwards G. A., Ruska H., Santos P., Valleja-Freire A.
Comparative Cytophysiology of Striates Muscle with Special Reference to the Role of the Endoplasmatis Reticulum
J. biophys. biochem. Cytol. 2, suppl. 143-146, 1956

Fawcett zit. n. Wolffj.

Felsch G. Untersuchungen zur Nosologie des Muskelrheumatismus
Beitr. z. Rheumat. XIV, Berlin 1968

Feneis H. Über die Anordnung und die Bedeutung des Bindegewebes für die Mechanik der Skeletmuskulatur
Anat. funkt. Syst. 2: 781, 1935

Fink R. Zur Pathogenese der Muskel- und Sehnenruptur
Zschr. Unfallmed. 51: 41, 1950

Fink R. und Wyss O.
Rupturen am Knochen-Sehnen-Muskelsystem
Mschr. Unfallheilk. 49: 379, 1942

Forssmann W. G. und Matter A.
Zur Klassifizierung der Skeletmuskulatur
Verh. d. Anat. Ges. 62: 73, 1967

Franke

Frejka B. zit. n. Stucke in: Der Fersenschmerz

Frings H. Über 88 subcutane Achillessehnenrupturen bei Sport
Mschr. Unfallheilk. 64: 325, 1961

Froimson A. I. Tennis leg
JAMA, July 1969, p. 415

Galli H. Muskelverletzungen beim Sport
Münch. Med. Wschr. 3: 446, 1960

Ganz O. zit. n. Felsch G.

Gelber O., Moore O., Ruska H.
Observations of the Myo-Tendon Junction in Mammalian Skeletal Muscle
Z. Zellf. 249: 964, 1960

Gerebtzoff M. A.
zit. n. Schwarzacher

Glogowski G. und Wallraff J.
zit. n. Felsch

Grassmann zit. n. Cotta und Dettmer

Grissenbauer zit. n. Sörensen

Groh H. Sportschäden am Bewegungsapparat
Med. Welt 64: 2185-2189

Über Muskelverletzungen
Sportarzt und Sportmedizin 10: 422, 1967

Gross D. Klinik der Tendomyosen
Zschr. f. Rheumaforschg. 7/8: 226, 1966

György zit. n. Schneider in: Die Abnützungserkrankungen der Sehnen und ihre Therapie

Häggqvist G. Wie überträgt sich die Zugkraft der Muskeln auf die Sehne
Anat. Anz. 53: 273, 1920

Haglund P. Beitrag zur Klinik der Achillessehnen
Zschr. Orthop. Chir. 49: 49, 1928

Hasselbach zit. n. Wolff J.

Heiss F. zit. n. Lehrbuch der Sportmedizin, A. Arnold, Leipzig 1960

Hohmann G. Fuss und Bein
Bergmann München 1952

Höhling H. J., Dahmen G.
Sublichtmikroskopische Untersuchungen an gesunden und degenerierten Sehnen
Zschr. f. Orthop. 97: 339, 1963

Hood zit. n. Froimson

Hufnagel zit. n. Arnold

Huxley zit. n. Wolff J.

Irving und Tomlin
zit. n. Cotta und Dettmer

Janecko A. Über seltsame, cholinesterase-positive Strukturen an der Skeletmuskelfaser-Sehnenverbindung
Acta histochem. 21: 86, 1965

Jacobsthal H. zit. n. Stucke in: Der Fersenschmerz

Klotz zit. n. Schneider in: Die Abnützungserkrankungen der Sehnen und ihre Therapie

Koehnlein zit. n. Rathke

Kohlrausch zit. n. Galli

Köhler zit. n. Schneider in: Die Abnützungserkrankungen der Sehnen und ihre Therapie

Kölliker A. zit. n. Schneider in: Die Abnützungserkrankungen der Sehnen und ihre Therapie

Kroh zit. n. Schneider in: Die Abnützungserkrankungen der Sehnen und ihre Therapie

Krompecher zit. n. Schneider in: Die Abnützungserkrankungen der Sehnen und ihre Therapie

Lang H. B. Untersuchungen über Aufbrauchveränderungen an der Quadricepssehne
Zschr. Orthop. Chir. 80: 171, 1951

Lang J. Über das Verschiebegewebe der Achillessehne
Anat. Anz. 108: 225, 1960

Lang und Leroy zit. n. Sörensen

Lange M. Muskel und Sehnenschäden beim Sport
Wien. klin. Wschr. 54: 485, 1941

Lanz T. v. und Wachsmuth W.
Praktische Anatomie I. Band, IV. Teil: Bein und Statik
Springer 1938

Lindhard J. zit. n. Stucke in: Der Fersenschmerz

McMaster P. E. Tendon and Muscle Ruptures
J. Bone and Joint Surg. 25: 705, 1933

Marchand F. zit. n. Schneider in: Die Abnützungserkrankungen der Sehnen und ihre Therapie

Mezö zit. n. Stucke in: Der Fersenschmerz

Metschnikoff

Meyenburg v. zit. n. Debrunner

Moldenschardt A.
Über Wadenmuskelrisse
Münch. Med. Wschr. 82: 1201, 1935

Neugebauer G. Calcaneus Abriss
Chir. Pr. Nr. 8, S. 391

Odesskij J. zit. n. Stucke in: Der Fersenschmerz

Pahlke zit. n. Cotta und Dettmer

Palla F. zit. n. Stucke in: Der Fersenschmerz

Pedersen H. E. und Key
zit. n. Schneider in: Die Abnützungxerkrankungen der Sehnen und ihre Therapie

Petersen H. Histologie und mikroskopische Anatomie
München 1924

Pirker H. Verletzungen durch Muskelzug
Erg. Chir. 27: 555, 1934

Platzgummer H.
Die spontane Quadricepssehennruptur
Zschr. Orthop. 80: 195, 1951

Porter K. The Myotendon Junction in the Larval Forms of Amblyostoma Punctatum
Anat. Rec. 118: 342, 1954

Ranvier L. zit. n. Forssmann und Matter

Rathke F. W. Die Verknöcherungen der Achillessehnen
Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. Bd. 61, S. 30, 1967

Redus und Schwartz
zit. n. Rathke

Rein H. und Schneider M.
Einführung in die Physiologie des Menschen
Berlin-Heidelberg 1955

Rollhäuser H. Die Festigkeit menschlicher Sehnen nach Quellung und Trocknung in Abhängigkeit vom Lebensalter
Morph. Jahrbuch 90: 180, 1950

Der Einfluss der funktionellen Beanspruchung auf die Feinstruktur der Sehne
Morph. Jahrbuch 93: 153, 1954

Die Doppelbrechkraft der Sehne bei gesteigerter Muskeltätigkeit
Zschr. Zellf. 40: 459, 1954

Rolly F. und Appelt O.
zit. n. Schneider

Ruska H. Elektronenmikroskopischer Beitrag zur Histologie des Skeletmuskels kleiner Säugetiere
Z. Natur-Forsch. 9b: 358, 1954

Rössler H. Klinik und Therapie der degenerativen Sehnenkrankungen
Verh. d. dt. Orthop. Ges. 94: 45, 1960

Rona S. zit. n. Stucke in: Der Fersenschmerz

Ryden A., Wohlfahrt G.
Beitrag zur Erforschung der Kontraktibilität des Sarkoplasmas nebst Beobachtungen betreffs des Übergangs des Muskels in die Sehne
Z. mikr. anat. Forsch. 29: 603, 1932

Saar G. v. Die Sportverletzungen
Neue Dtsch. Chir. Bd. 12, 1914

Sandstroem und Wahlgreen
zit. n. Schneider in: Die Abnützungserkrankungen der Sehnen und ihre Therapie

Schaer H. zit. n. Schneider in: Die Abnützungserkrankungen der Sehnen und ihre Therapie

Schallock G. Chronische Folgen traumatischer Einwirkungen an den Stützgeweben
Verh. d. Dtsch. Ges. f. Path. 43. Tg. S. 12

Schanz A. zit. n. Schneider in: Die Abnützungserkrankungen der Sehnen und ihre Therapie

Schippel K. und Reissig D.
Zur Feinstruktur des Muskelsehnenübergangs
Z. mikr. anat. Forsch. 78: 235, 1968

Schmalbruch zit. n. Wolff

Schmidt W. J. Die Verbindung der Myo- und Sehnenfibrillen, polarisationsoptisch geprüft am Rückenflossenmuskel von Hippocampus
Z. Zellf. 24: 335, 1936

Schmitt W. Die phlegmonöse Achillessehnennekrose
Chirurg 21: 693, 1950

Schmieden V. und Weiss W.
Typische Sportverletzungen und Abnützungskrankheiten
Münch. Med. Wschr. 83: 1228, 1936

Schneider H. Die Abnützungserkrankungen der Sehnen und ihre Therapie
Thieme Stuttgart 1959

Schneider H. und Grilli P. F.
Ätiologie und Pathogenese der Achillodynie
Zschr. f. Orthop. u. ihre Grenzgebiete 86: 595, 1955

Schönbauer H. R.
Abriss der Achillessehne von ihrem Ansatz
Zbl. Chir. 77: 307, 1953

Beiderseitiger nicht gleichzeitiger Riss der Achillessehne
Zbl. Chir. 77: 440, 1952

Vollständige Risse der Achillessehne
Mschr. Unfallheilk. 55: 6, 1952

Schultze O. zit. n. Schwarzacher

Schwarz W. Elektronenmikroskopische Untersuchungen über den Aufbau und die Bildung der Sehne
Verh. d. Orthop. Ges. 94: 3, 1960

Schwarzacher H. G.
Untersuchungen über die Skeletmuskel-Sehnenverbindung
Acta anat. 40: 59, 1960
42: 318, 1960
43: 144, 1960

Untersuchungen über den Cholinesterasegehalt der Skeletmuskel-Sehnenverbindung
Arch. Int. Pharmacodyn. Therap. 128: 330, 1960

Seeliger P. zit. n. Schneider in: Die Abnützungserkrankungen der Sehnen und ihre Therapie

Selye zit. n. Galli

Sherington zit. n. Debrunner

Sobotta J. Über den Zusammenhang von Muskel und Sehne
Z. mikr. anat. Forsch. 1: 229, 1924

Sörensen K. Über die subcutanen Rupturen von Muskel und Sehne des biceps bracchii und ihre klinische Bedeutung
Inaug. Diss. Kiel 1956

Spiess A. Achillessehnenruptur und Abscherfraktur des tu. post. calc.
Praxis Bern 51: 846, 1962

Stucke K. Sehnenbelastung und Ruptur im Tierversuch
Chirurg 22: 10, 1951

Über das elastische Verhalten der Achillessehnen im Belastungsversuch
Arch. klin. Chir. 265: 597, 1950

Der Fersenschmerz
Thieme, Stuttgart, 1950

Stern und Schabauer
zit. n. Stucke in: Der Fersenschmerz

Studnicka F. K. Über die Beziehung zwischen Muskelfasern und Sehnenfibrillen
Z. Zellf. 26: 36, 1937

Szirmai E. zit. n. Felsch G.

Thiesbürger

Thurner J. und Böni V.
Zur Struktur epiphysärer Sehnenansätze
Zschr. f. Allg. Path. u. Path. Anat. 97: 534, 1958

Tichy H. zit. n. Felsch G.

Toldt C. zit. n. Felsch G.

Triepel zit. n. Sörensen

Trinkler N. P. zit. n. Stucke in: Der Fersenschmerz

Uehlinger E. Bedeutung des Gleitgewebes für die Funktion der Gelenke
Verh. d. Orthop. Ges. S. 285, 1958

Viernstein K. Über Ursachen und Behandlung des Achillessehnenrisses
Münch. Med. Wschr. 105: 1073, 1963

Viernstein K. und Lang J.
Degeneration, Riss und Regeneration der Achillessehne
Zschr. f. Orthop. 101: 160, 1966

Wachsmuth W., Wölk H.
Über Sportunfälle und Sportschäden
Thieme Stuttgart 1935

Wahlgreen

Weismann A. zit. n. Schwarzacher

Winterstein O. Über Wadenmuskelrisse
Münch. Med. Wschr. 82: 983, 1935

Wolff J. Die Ultrastruktur des normalen Skeletmuskels und ihre Beziehung zur Funktion
Verh. d. Orthop. Ges. 1967/68, S. 17

Zettel H. Über Sportschäden am Stütz- und Bewegungsapparat
Mschr. Unfallheilk. 63: 448, 1960

Zollinger und Dubois M.
Einführung in die Unfallmedizin
Med. Verlag H. Huber Bern1945

LEBENSLAUF

Ich, Gelimer Genzel, wurde am 30. April 1938 als Sohn des Dr. med. Hermann Genzel und seiner Ehefrau Maria Genzel, geb. Asam, in München geboren.
Ich besuchte von 1944 bis 1948 die Volksschule und anschliessend das Theresien-Gymnasium in München. Vom Wintersemester 1957 an studierte ich Medizin an den Universitäten München und Innsbruck und legte im Frühjahr 1964 mein Staatsexamen an der Ludwig-Maximilians-Universität in München ab. Die Medizinalassistentenzeit verbrachte ich an den Städtischen Krankenhäusern rechts der Isar und am Biederstein. Die Approbationsurkunde wurde mir am 30. April 1966 ausgehändigt.
Meine Wehrpflicht leistete ich als Sanitätsoffizier von Februar 1967 bis Februar 1968 ab.
Seit meiner Approbation bin ich als Zivilarzt bei der Amerikanischen Armee beschäftigt.